

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'INFILTRATION NOVOCAINIQUE PRÉFRONTALE EN PATHOLOGIE DIGESTIVE (1)

Par MM. R. CATTAN, P. FRUMUSAN et M. BUCAILLE

(avec la collaboration de A. ABAZA et Ch. ZAIDMAN)

Depuis plus de deux ans, dans le service de R. Soupault, l'un de nous (M. Bucaille), dans le but d'apporter un soulagement aux douleurs irréductibles des cancéreux, a mis au point une technique d'infiltration du lobe préfrontal qui permet d'interrompre en un point précis et géométriquement repéré les fibres blanches qui émanent du cortex frontal. Cette méthode dérivée de celle de Mandl, en diffère par l'extrême précision du point que l'on infiltre. Grâce à un appareil de visée qu'il a fait construire spécialement et grâce à un repérage téléradiographique minutieux, la méthode de Bucaille a donné, dans plus de cinquante cas d'algies rebelles chez des cancéreux de tous ordres, des résultats en tous points remarquables. Un article de la *Revue de Chirurgie* (1) et une communication à la Société de Neurologie ont déjà été publiés sur ce sujet. En outre, un rapport détaillé qui doit être présenté par R. Soupault est actuellement en instance auprès de l'Académie de Chirurgie.

Les observations que nous vous présentons aujourd'hui ne concernent pas des cancéreux. Convaincus de l'innocuité absolue de la méthode, nous l'avons appliquée à des sujets que, pour des raisons diverses, nous désespérions de guérir par d'autres moyens. Les résultats ont dépassé nos espérances.

Disons tout de suite pour ne plus y revenir que :

- 1° la méthode nous paraît absolument inoffensive ;
- 2° que nous n'avons, sur plus de cinquante cas, jamais observé de changement quelconque de la personnalité des malades. Contrairement à ce qui se passe dans les lobotomies, la substance du cortex n'est absolument pas touchée par l'infiltration qui n'atteint, sur une zone d'ailleurs très limitée, que les fibres blanches préfrontales. On ne saurait donc en aucune façon reprocher à la méthode de Bucaille ce qui est le fait de la lobotomie, méthode brutale et mutilante.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 14 décembre 1953.

Voici tout d'abord nos observations. Trois concernent des hémorragies digestives d'étiologie diverse, la dernière un ulcère géant de la petite courbure rebelle au traitement médical. Dans la première seulement l'infiltration fut préconisée dans le but de mettre fin à des douleurs fort importantes de polyarthrite chronique évolutive. L'arrêt des hémorragies intestinales que ce malade présentait par surcroît fut pour nous l'occasion de réflexions qui nous incitèrent à proposer l'infiltration novocaïnique chez les trois autres malades.

OBSERVATION I (Obs. de A. Abaza et Ch. Zaidman). — *Sigmoïdite hémorragique chez un malade atteint de polyarthrite chronique évolutive.*

D... Joseph, 67 ans, commerçant, marié, père de deux enfants. Bien portant jusqu'en 1913. A ce moment, premier épisode de congestion pulmonaire, se répétant en 1914. Depuis cette époque, pendant presque 30 ans, état de bronchite chronique sur lequel se greffent des poussées aiguës fébriles, avec expectoration muco-purulente abondante, dyspnée asthmatiforme et retentissement sur l'état général. Ces poussées de bronchite aiguë deviennent d'ailleurs de plus en plus fréquentes et de plus en plus longues, durant, pendant les dernières années, pratiquement pendant toute la saison froide.

En novembre 1946, l'épisode respiratoire aigu prend une acuité particulière, nécessitant une oxygénothérapie prolongée et l'emploi de divers antibiotiques. Pendant cet épisode pulmonaire aigu, apparaissent des douleurs et des gonflements articulaires, réalisant en peu de temps un tableau de polyarthrite subaiguë évolutive. Le malade souffre atrocement de douleurs dans la nuque et d'algies de presque toutes les articulations des membres. Les mains et les doigts sont gonflés, l'abduction des épaules est très douloureuse, il existe des épanchements des deux genoux, des poignets et des chevilles, ces dernières entourées d'un œdème blanc et mou.

En outre, le malade fait une crise de rétention d'urine. A l'occasion de cet épisode, le Pr agrégé Couvelaire fait le diagnostic de cancer de la prostate débutant, à cause de la présence d'un nodule suspect dans le lobe prostatique droit, ainsi que d'une phosphatasémie acide modérément élevée, oscillant entre 7 et 13 U. Plummer. Ce diagnostic semble d'autant plus probable que l'on découvre une opacité triangulaire, à base axillaire et à sommet dirigé vers le hile, dans la moitié supérieure du poumon gauche. D'autre part, si la colonne cervicale et lombaire montre des signes d'arthrose diffuse, avec productions ostéophytiques et condensations osseuses péri-discales, le bassin présente des remaniements importants, avec zones de condensation ou de raréfaction osseuse, qui évoquent l'idée d'un bassin métastatique. Parmi les examens de laboratoire faits à l'époque, mentionnons la constance d'une leucocytose avec polynucléose, les autres données sanguines étant pratiquement normales. Cependant, à la grande surprise de tous, l'opacité pulmonaire, considérée comme métastatique, disparaît en quelques jours après un traitement d'environ 3.000.000 d'U. de pénicilline. L'absence de toute action des œstrogènes à fortes doses sur l'état articulaire, objectif et fonctionnel, l'absence d'évolution des lésions prostatiques, ainsi que des lésions osseuses pendant les sept années qui ont suivi le premier diagnostic, cela après abandon rapide de l'œstrogénotherapie, infirme le diagnostic de cancer de la prostate généralisé.

Après l'épisode pulmonaire aigu de décembre 1946, le premier plan de la scène pathologique est occupé par la polyarthrite. L'intensité des douleurs empêche complètement le malade de bouger, enlève tout sommeil et altère gravement l'état général. Les examens de sang montrent une anémie modérée, avec leucocytose et polynucléose et la vitesse de sédimentation globulaire reste constamment très élevée, aux environs de 100 millimètres à la première heure. De nombreux consultants prescrivent divers traitements classiques (chrysothérapie, cuprothérapie, irgapyrine, etc.), qui ne soulagent pratiquement pas le malade, l'obligeant peu à peu à s'adonner à l'usage souvent immodéré des suppositoires de dolosal ou d'opiacés.

En 1950, le Dr Layani commence un traitement par l'A. C. T. H. puis par la

cortisone. Cette corticothérapie est continuée sans interruption jusqu'en juillet 1952. Elle soulage d'une manière assez remarquable le malade qui peut diminuer, sans complètement supprimer, les antalgiques. L'état articulaire est amélioré, les gonflements péri-articulaires diminuent sans disparaître complètement, et les mouvements des différentes articulations deviennent moins douloureux.

Cependant, pendant la durée du traitement cortisonique, apparaissent des hémorragies intestinales, abondantes et fréquentes. Certes, le malade avait déjà présenté depuis une quinzaine d'années de discrètes hémorragies intestinales, qu'il attribuait à la présence d'hémorroides. Ces hémorragies prennent peu à peu, sous la cortisone, un caractère alarmant, à tel point que le 2 août 1952 ce malade présente l'hémogramme suivant : hématies : 3.320.000; hémoglobine : 5 gr. 35; valeur hématocrite : 18 o/o; valeur globulaire : 0,57; volume globulaire moyen : 56 microns; plaquettes : 285.000; polynucléaires neutrophiles : 74; granulocytes non segmentés : 1; lymphocytes : 13; monocytes : 12; normoblastes : 1.

L'intensité des hémorragies intestinales et l'anémie aiguë qui en résulte nous obligent à supprimer définitivement la cortisone en juillet 1952. Des lavements opaques répétés deux à trois fois montrent que ces hémorragies ont été facilitées par l'existence, méconnue jusqu'alors, d'une diverticulose du sigmoïde, expliquant d'ailleurs les petites hémorragies survenues avant l'emploi des corticostéroïdes.

Le malade est soumis à des transfusions répétées, à raison de deux ou trois par semaine, qui améliorent assez rapidement l'état d'anémie. Les effets des transfusions sont cependant précaires étant donné que, malgré la suppression de la cortisone, les hémorragies intestinales se répètent continuellement.

D'autre part, la suppression de la cortisone a entraîné la réapparition de fortes douleurs dans la nuque et dans toutes les articulations des membres. Le malade ne pouvant plus bouger est forcé de passer jours et nuits assis sur le bord de son lit. Il est obligé, pour se calmer et pour obtenir 1 à 2 heures de sommeil, d'employer jusqu'à 6 suppositoires de Suppolosal. Si l'on ajoute les hémorragies se répétant de temps en temps, ainsi que les épisodes aigus de bronchite purulente et fébrile, on réalise l'état misérable dans lequel se trouve ce malade.

Devant l'impossibilité de le calmer, nous décidons, avec R. Cattani, de confier ce malade à M. Bucaille, en vue d'une infiltration de novocaïne de la région préfrontale. Après les précautions d'usage (E. C. G. et constantes sanguines) et après avoir attendu une période d'accalmie de l'affection respiratoire chronique, Bucaille peut réaliser son intervention le 5 novembre 1952, qui, faite sous anesthésie générale, fut parfaitement supportée par le malade (trépanation bilatérale-infiltration novocaïnique (15 cm³ à 1 o/o) préfrontale bilatérale).

L'intervention frontale a des effets extrêmement brillants : des effets attendus sur les douleurs et des effets inattendus sur les hémorragies intestinales, et même sur l'état articulaire qui est grandement amélioré. Bien qu'il y ait encore un discret épanchement des deux genoux, le gonflement des doigts, des mains et des chevilles disparaît presque complètement, les mouvements segmentaires deviennent beaucoup plus aisés et le malade peut renoncer complètement aux suppositoires opiacés ou de Dolosal, se contentant uniquement de prendre quelques comprimés d'aspirine tous les jours. Le sommeil s'améliore, aidé d'ailleurs par l'emploi du Largactil et par une cure de rééducation faite en clinique. Le malade peut recommencer à sortir, d'abord en voiture, puis faire de petites promenades à pied.

Espérant pouvoir encore gagner sur le reliquat de douleurs, une nouvelle infiltration novocaïnique bilatérale est répétée par Bucaille le 18 novembre 1952. Après ces deux interventions, on peut considérer que le malade est amélioré, au point de vue douleurs, d'au moins 75 o/o.

L'effet inattendu de l'intervention, sur les hémorragies intestinales fut le suivant : au moment de la première intervention, le malade avait des hémorragies intestinales assez importantes pour que les selles soient constamment teintées de sang. Ces saignements disparurent d'un moment à l'autre, on peut dire pratiquement sur la table d'opération, étant donné que la première selle après l'intervention fut trouvée normale et ne contenant, macroscopiquement, aucune trace de sang. Depuis cette date et jusqu'à présent, c'est-à-dire pendant plus d'un an, le malade n'a jamais resaigné, ce qui a permis la réparation facile de son anémie et l'amélioration notable de son état général.

Le malade a passé cet hiver trois mois à Amélie-les-Bains, afin de se mettre à l'abri des intempéries et des épisodes aigus de bronchite. Son état général, pendant l'hiver, le printemps et l'été, fut tout à fait satisfaisant.

En résumé, il s'agit d'un sujet atteint de sclérose pulmonaire et de bronchite chronique à épisodes subaigus surajoutés, chez lequel l'affection chronique bronchique et pulmonaire déclenche et entretient une polyarthrite chronique évolutive, très inflammatoire et très douloureuse. La corticothérapie n'entraîna qu'une amélioration relative de l'état articulaire et fut la cause d'hémorragies intestinales à répétition, facilitées par l'existence d'une diverticulose sigmoïdienne. L'infiltration novocaïnique des deux lobes frontaux provoqua une nette amélioration de l'état articulaire, non seulement en diminuant d'au moins $3/4$ l'intensité des douleurs, mais encore en facilitant la régression et la stabilisation de l'état inflammatoire articulaire. Elle eut l'effet inattendu de mettre fin, d'une manière complète et définitive, aux hémorragies intestinales, qui avaient persisté quatre mois après la suppression de la cortisone.

Il faut cependant noter qu'à la suite de la première infiltration bilatérale (en un temps) sont apparus chez ce malade des troubles psychiques : logorrhée, euphorie, impossibilité d'une conversation logique suivie. Ces troubles ont disparu en 15 jours environ. Ils doivent être imputés à l'infiltration *simultanée* des deux lobes frontaux. Depuis que nous avons pris la précaution d'infiltrer les deux lobes successivement, à quelques jours d'intervalle, nous n'avons plus observé d'incidents de ce genre.

Obs. II. — Poussée gravissime de recto-côlite hémorragique.

M^{me} Caj..., sans profession, 22 ans, ressent pour la première fois, au mois de juillet 1952, des douleurs abdominales violentes bientôt suivies de l'émission de selles diarrhéiques et sanglantes. Celles-ci atteignent bientôt le chiffre de 15 à 20 par jour, sans fièvre, sans grande altération de l'état général. L'un de nous à qui elle est alors adressée base son diagnostic de recto-côlite hémorragique sur l'examen rectoscopique : aussi loin que peut aller le rectoscope, la muqueuse saigne en nappe. Elle est rouge-vermillon, granuleuse, mais à peine exulcérée par endroits. Il n'y a pas de suppuration.

L'échec d'un traitement éméthinien d'épreuve confirme le diagnostic. Cette première poussée, traitée par des instillations rectales d'huile et de vitamine A, guérit en quelques semaines.

Vers le 15 novembre 1952, une rechute se produit. La malade l'attribue à l'absorption d'huile de ricin, justifiée par une constipation transitoire. La rechute est identique à la première poussée : douleurs, une quinzaine de selles sanglantes par 24 heures, apyrexie, mais la malade paraît plus fatiguée et plus pâle. La rectoscopie fournit les mêmes résultats que précédemment. On décide l'hospitalisation et M^{me} Caj... entre dans le service de l'un de nous le 29 novembre 1952. Elle y restera trois mois et demi pendant lesquels de très nombreux traitements seront essayés sans succès.

Cette jeune femme, maigre, manifestement hyperémotive s'adapte mal tout d'abord au milieu hospitalier. Nous reviendrons plus loin sur cet important élément du tableau clinique.

Le jour de l'entrée, l'examen est à peu près complètement négatif. On ne note qu'une légère décoloration des conjonctives et un cæcum gargouillant, à peine sensible à la palpation profonde. La température est strictement normale. La tension artérielle à 12-8.

Les selles, au nombre de six par jour environ, étaient panachées, mêlées de glaires, de sang et de pus en petite quantité.

Les examens de laboratoire mirent en évidence une anémie à 3.670.000 globules rouges par millimètre cube avec une hyperleucocytose à 12.000 dont 76 0/0 de polynucléaires. Parmi les épreuves fonctionnelles hépatiques, notons la négativité du thymol-test, le chiffre normal des protides, mais la baisse du cholestérol total à 1 gr. 20, et une épreuve de concentration galactosurique provoquée légèrement perturbée.

Notons aussi les résultats particulièrement probants des radiographies qui mon-

trent, à l'évidence, des lésions fines de la muqueuse colique, prédominantes à gauche, mais s'étendant jusqu'à l'ascendant. Le calibre de l'intestin s'y révèle cependant normal, et la persistance d'une certaine souplesse des parois permet de penser que les lésions n'ont pas beaucoup gagné en profondeur, ce qui d'ailleurs concorde avec les données de la rectoscopie.

Cette malade fut soumise au traitement qui nous donne le maximum de résultats satisfaisants et qui consiste en des transfusions répétées, alternant avec des chocs vaccinaux (provoqués par l'injection de Dmelcos à doses progressives).

Le 15 décembre 1952, après 15 jours de traitement pendant lesquels la malade a subi 4 transfusions de 300 grammes, 6 chocs vaccinaux, et a eu chaque jour des instillations d'huile vitaminée A, le résultat est médiocre. Les selles ont bien diminué de fréquence puisqu'il n'y en a plus que 3 à 4 par jour, mais elles sont toujours sanglantes et les douleurs abdominales persistent.

On essaie alors, pendant une quinzaine de jours, d'arrêter les chocs et les transfusions qui sont mal acceptés par la malade, et de remplacer les lavements huileux par des instillations rectales d'hydro-cortisone. Cette thérapeutique est abandonnée le 31 décembre parce qu'elle est inefficace. Les selles sont toujours sanglantes et aussi nombreuses qu'au début.

Cependant, un hémogramme ayant révélé une hyperleucocytose importante, à 20.000 globules blancs, on entreprend, du 1^{er} au 12 janvier, un traitement antibiotique, associant la salazopyrine et l'auroémicine, sans plus de succès. Enfin, une implantation d'amnios et des extraits placentaires en injections intramusculaires, sont eux aussi sans action sur la diarrhée et l'hémorragie.

Le 15 janvier, un nouvel hémogramme montre que l'anémie persiste : 3.530.000 ainsi que l'hyperleucocytose à 16.500 globules blancs dont 61 o/o de polynucléaires neutrophiles. Le lendemain, 16 janvier, la malade est prise d'un brusque malaise et elle évacue une quantité de sang qui dépasse certainement le demi-litre. Une transfusion de sang (la cinquième) est pratiquée le jour même, une autre le surlendemain, toutes deux de 300 centimètres cubes. Les jours suivants, les selles reprennent leur rythme et leur aspect habituel : 4 à 5 par jour, liquides, sanglantes.

Du 29 janvier au 14 février, on reprend le traitement classique : la malade reçoit 7 perfusions de sang de 300 centimètres cubes chacune, sauf les deux dernières qui furent de 200 et 150 centimètres cubes, et, dans l'intervalle, des chocs au Dmelcos. Ce traitement fut une fois de plus absolument inopérant. Le 12 février, une nouvelle hémorragie fort abondante se reproduit. Le 14, nous trouvons notre malade dans un état d'énervement tel, refusant toute thérapeutique, que nous décidons de tenter une cure de sommeil. Malgré 20 centigrammes d'eunactal, deux injections intramusculaires quotidiennes d'une ampoule de multergan et des injections intramusculaires biquotidiennes d'une ampoule de largactyl, nous n'arrivons pas à obtenir le moindre assoupissement. Entre temps, cependant, la température s'est élevée. Elle atteint 38°8 presque chaque soir. Les selles sont toujours aussi nombreuses et aussi sanglantes.

Nous avertissons la famille de la gravité du cas, et nous conseillons de faire pratiquer une iléostomie. Pour des raisons de convenance personnelle, la famille décide de confier la malade à notre collègue R. Leibovici.

Celui-ci la voit en maison de santé et provoque une consultation avec l'un de nous. Il fait ressortir la jeunesse de la patiente, la gravité de l'intervention envisagée. On recherche un traitement moins choquant, et l'un de nous propose de demander à M. Bucaille de bien vouloir pratiquer une infiltration novocaïnique préfrontale. Il est convenu que si celle-ci ne donne pas de résultat, R. Leibovici fera une iléostomie.

Dans les jours qui précédèrent l'intervention chirurgicale, l'état de la malade était alarmant. Les selles étaient toujours aussi nombreuses et aussi sanglantes, la température oscillait aux environs de 39 : l'anxiété de la patiente et celle de son entourage étaient à leur comble. Malgré 13 transfusions de sang, dont 7 toutes récentes, le nombre des globules rouges était de 2.650.000 par millimètre cube et celui des leucocytes de 16.000.

L'infiltration novocaïnique fut pratiquée le 5 mars. Trépanation bilatérale, infiltration préfrontale bilatérale de 15 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o.

L'intervention est fort bien supportée, sans le moindre trouble psychique. Le lendemain, la malade nous accueille souriante et étonnamment calme. Ce jour-là, elle n'a qu'une seule selle, à peine striée de sang. Dès lors, l'amélioration ne fait que s'accroître. Si, le 3^e jour, il y a encore quatre selles légèrement teintées, les jours suivants on n'en note que deux, dont une seule avec quelques traces sanglantes.

Parallèlement, l'état général s'améliore rapidement. La malade est gaie et affable. Elle ne souffre absolument plus. Chacun est étonné de la transformation radicale de l'état général.

Le 14 mars, une rectoscopie est pratiquée. Nous notons textuellement : « Amélioration sensationnelle de l'état recto-sigmoïdien. La muqueuse est presque partout d'aspect normal. Il persiste, en quelques points, une fragilité de la muqueuse qui saigne légèrement au contact du porte-coton ».

Le 21 mars, cependant, l'anémie est en pleine réparation : globules rouges : 2.950.000, il persiste une leucocytose à 15.300, qui n'est d'ailleurs peut-être qu'un indice de la réparation sanguine.

Nous avons revu notre malade au début du mois de septembre. Après une phase de guérison presque totale, elle fut atteinte, au mois de mai, par une rechute de sa maladie pour laquelle elle fut hospitalisée quelques jours à Arcachon. Sous l'influence de quelques antibiotiques, ou spontanément, cette poussée nouvelle guérit rapidement. La malade put revenir à Paris et y mener une vie normale. Elle n'était pas complètement guérie, puisqu'elle avait encore des selles légèrement teintées de sang, mais celles-ci n'étaient pas liquides, elles ne dépassaient pas le chiffre de deux par jour. La rectoscopie montrait l'aspect que revêt habituellement le rectum entre les poussées évolutives de recto-côlite hémorragique : muqueuse granuleuse, à peine plus rouge que normalement, mais « pleurant du sang » au contact de l'écouvillon. La numération globulaire était normale.

Une deuxième rechute est en cours actuellement (décembre 1953). Notre malade est venue nous revoir parce que depuis le 27 novembre elle a de nouveau du sang dans les selles. L'état général est excellent mais, à la rectoscopie on voit une muqueuse fragile et saignante.

Un point de cette observation mérite qu'on s'y arrête. Dès le début, nous avions été frappés par le psychisme de notre malade. Agitée, anxieuse, insomniaque, elle était entourée d'une famille aussi inquiète qu'elle-même. Nous l'avons soumise à l'examen de V. Laffitte qui a retrouvé, dans les multiples épreuves d'une enfance malheureuse de jeune juive polonaise, les causes d'un hyperémotivité vraiment excessive. Mais il n'y avait aucune tare psychique importante, non plus qu'aucun élément conflictuel dans les mois qui avaient précédé le début de la maladie.

L'intervention ne modifia en rien sa personnalité, mais le calme s'installa soudain dans cet esprit, ce calme qu'un essai pourtant sérieux de cure de sommeil n'avait pu lui apporter. Effet direct de l'infiltration ? effet secondaire à la disparition de la douleur ? Nous ne saurions le dire.

Nous ne prétendons certes pas que l'infiltration novocaïnique a guéri la recto-côlite hémorragique, dont cette malade est encore atteinte, mais elle a mis fin d'une façon vraiment impressionnante à une poussée évolutive fort grave, dont n'avaient pu venir à bout les traitements habituels. L'effet immédiat sur les douleurs, les hémorragies et l'aspect rectoscopique des lésions ne peut en aucune façon être mis en doute.

Obs. III. — Hémorragie gravissime par ulcère duodénal.

J... A., 59 ans, Colonel en retraite, entre le 5 octobre 1953 dans le service du Dr Soupault, adressé par le Dr Keulian, de Vincennes, pour un mélasma accompagné de vertiges, tendances lipothymiques, nausées, et persistant depuis une semaine. C'est sans aucun prodrome, sans le moindre signe digestif, sans aucune altération de l'état général qu'est survenu, dans les premiers jours de septembre 1953, un premier mélasma, peu abondant. Son médecin, consulté, prescrit le repos au lit et des médications coagulantes. Loin de s'améliorer, l'état du malade s'aggrave : les mélasmas quotidiens sont de plus en plus abondants, accompagnés de vertiges et de nausées. Une anémie apparaît avec pâleur et décoloration des

muqueuses. Ces symptômes conduisent son médecin à le faire hospitaliser, le 5 octobre 1953, à Saint-Antoine, dans le service du Dr Soupault.

A l'entrée, malade très pâle avec décoloration marquée des muqueuses et des pulpes digitales, apyrétique, très asthénique. Il a présenté la veille deux grosses selles mélaniques; il a des nausées mais ne vomit pas. A l'examen, on ne perçoit aucune masse anormale dans l'abdomen, on note seulement un météorisme discret et une légère sensibilité de tout l'abdomen; le foie n'est pas perçu, la rate non plus. Le toucher rectal est négatif. Pas d'œdèmes aux membres inférieurs. Les urines sont normales, ni sucre ni albumine. Examen cardio-vasculaire : auscultation cardiaque normale. Tension artérielle : 8,5-6, pouls à 104.

Examen neurologique : rien à signaler.

Poumons, quelques râles de bronchite.

Numération globulaire (6 octobre 1953) : 2.410.000 globules rouges, 22.600 globules blancs; hémoglobine : 75 gr. 0/00 (soit 50 0/0); hémocrite : 22. Formule sanguine : 93 0/0 de polynucléaires, 4 0/0 de lymphocytes, 3 0/0 de monocytes.

Temps de coagulation : 4 minutes. Temps de saignement : 3 minutes.

Pas de signe du lacet.

Antécédents. — Constipation chronique depuis toujours.

En février 1951, le malade a été hospitalisé à l'Hôpital Militaire de Lille pour un mélana isolé, apparu, comme le dernier, sans aucun prodrome (aucun signe digestif prémonitoire). On pratiqua alors un examen complet du tube digestif par repas baryté et lavement qui ne montra, déclare le malade, aucun signe anormal. D'ailleurs, à cette époque comme aujourd'hui le malade n'a pas souffert de son estomac et de février 1951 à septembre 1953 il n'a pas présenté non plus de signes digestifs ni généraux, pas d'amaigrissement, pas d'asthénie, pas d'anorexie, pas de pesanteur, crampes ou brûlures post-prandiales.

On institue, à son entrée, un traitement par diète hydrique, boissons glacées, coagulants *per os* et par voie parentérale, glace sur le ventre, transfusions sanguines (400 gr. par jour les premiers jours) réhydratation modérée par sérum glucosé et salé intraveineux.

Le 3^e et le 4^e jour après son entrée le mélana se reproduit de plus en plus abondant. On note alors l'apparition de sang rouge mélangé à du sang noir dans les selles. On constate l'accentuation de la pâleur, l'accélération du pouls (120), l'élévation thermique (40° le soir du 3^e jour, 39°3 le soir du 4^e jour). Sous l'influence des transfusions, la tension artérielle se relève (maxima aux environs de 10-11).

Le 5^e jour, la situation devient critique : l'abondance du saignement est encore croissante, la tension artérielle est à un moment imprenable et le pouls à peine perceptible. On pratique d'urgence une perfusion de 800 grammes de sang qui fait remonter le chiffre tensionnel maxima à 8,5.

Une numération globulaire donne les résultats suivants : 1.250.000 globules rouges, 14.400 globules blancs mesurés par la méthode de Philipp et Van Slike, l'hémocrite est à 15, l'hémoglobine est à 5 gr. 20 0/00.

Ainsi donc l'état de ce malade, au 5^e jour de son hospitalisation pour des mélanas qui se répètent depuis 13 jours, pose de graves problèmes de diagnostic et de traitement.

Il semble s'agir d'une hémorragie intestinale cryptogénétique étant données :

— l'absence dans les antécédents de symptômes fonctionnels généraux pouvant suggérer une étiologie quelconque,

— la négativité de l'examen clinique actuel,

— la négativité de l'examen radiologique deux ans et demi plus tôt, au cours d'un épisode semblable quoique beaucoup moins alarmant.

A l'absence d'un diagnostic précis, s'ajoute l'inefficacité de la thérapeutique classique employée : les perfusions sanguines répétées, après avoir momentanément fait remonter la tension artérielle à un chiffre acceptable, n'arrivent pas à combler la perte sanguine : la tension artérielle est basse, l'anémie intense, le taux de l'hémoglobine très bas.

Par ailleurs l'existence de mélana et d'hémorragie de sang rouge associés conduit en toute logique à l'hypothèse d'un saignement se produisant en différents seg-

ments du tube digestif. Peut-on penser que dans ces conditions une laparotomie puisse être de quelque utilité ?

Devant cette hémorragie gravissime, en accord avec le Dr Soupault, nous demandâmes de pratiquer d'urgence chez ce malade une infiltration novocaïnique du cerveau préfrontal.

Après perfusion de 400 centimètres cubes de sang, l'intervention fut pratiquée, sous anesthésie générale, avec intubation intratrachéale. Un petit trou de trépan fut foré de chaque côté de la ligne médiane, à 2 cm. 5 de celle-ci et à 3 centimètres en avant de la ligne repère de la suture coronaire et à l'aide du système de viscé spécial et sous contrôle radiologique, en téléradiographie, on infiltra 15 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o dans le *seul lobe préfrontal gauche*.

Cette infiltration unique a été *suffisante et salvatrice*.

Le soir de l'intervention, la tension artérielle est remontée à un chiffre satisfaisant (13-7). On supprime alors tout nouvel apport sanguin et toute introduction de liquide par voie parentérale.

Dès le lendemain de l'infiltration, on constate une très nette recoloration du malade; pas d'émission de selles sanglantes, T. A. maxima : 10 1/2.

Nuération globulaire : 2.130.000 globules rouges contre 1.250.000 la veille. Urée sanguine : 0 gr. 80

Le 2^e jour : émission de gaz. T. A. maxima : 10 1/2; la tension restera à ce niveau jusqu'à la sortie du service.

Le 3^e jour, émission d'une selle mécanique, peu abondante.

La température, qui oscillait les trois premiers jours après l'intervention, autour de 39°, redevient normale le 5^e jour en même temps que le pouls qui suit une courbe parallèle à la température. L'urée sanguine est alors redescendue à 0 gr. 40. Ce même jour, dernière émission d'une selle, encore un peu noirâtre; les jours suivants, selles normales.

Sans aucune médication, même anti-anémique, le malade se rétablit de lui-même de son hémorragie — il est confié dès le 3^e jour au service diététique qui lui assure quotidiennement jusqu'à son départ de l'hôpital, une ration riche en fer d'environ 2.300 calories journalières. Le malade ne ressent pas le moindre trouble digestif, sa tolérance alimentaire est parfaite, le transit intestinal est normal.

On observe alors la recoloration progressive, la disparition de l'asthénie; le malade se lève le 6^e jour.

On suit par les numérations successives la reglobulisation :

	Globules rouges	Hémoglobine
3 ^e jour	2.400.000	45 o/o
6 ^e jour	2.580.000	57 »
12 ^e jour	3.220.000	60 »
17 ^e jour	3.380.000	60 »
26 ^e jour	3.880.000	76 »

Le malade, qui a quitté le service le 18^e jour, est soumis à un examen radiologique complet dans le service du Dr Porcher :

24 octobre 1953, lavement baryté : cadre colique absolument normal;

30 octobre 1953, transit du grêle : normal;

4 novembre 1953, estomac-duodénum : complété le 9 novembre 1953 par un examen après morphine : irrégularité du bulbe duodénal sans image directe d'ulcère. Il semble cependant s'agir d'un ulcère duodénal.

Nous apprimes alors qu'en février 1951 on avait déjà découvert (1) cette irrégularité du remplissage bulbaire sans image d'ulcère. A cette époque, l'absence de tout signe digestif fit écarter le diagnostic d'ulcère duodénal.

CONCLUSION. — Hémorragie intestinale gravissime, probablement d'origine duodénale, ayant par son abondance mis en grave danger la vie du malade. L'échec

(1) Nous remercions bien vivement M. le Médecin-chef de l'Hôpital Militaire de Lille, qui a bien voulu nous faire parvenir le dossier médical et radiologique.

du traitement médical imposait une tentative chirurgicale. L'absence de tout antécédent douloureux rendait celle-ci tout à fait hasardeuse, le lieu d'origine du saignement n'étant pas connu. Une infiltration préfrontale unilatérale arrêta net l'hémorragie et permit une récupération rapide de l'état sanguin normal.

Obs. IV. — *Ulcère gastrique résistant au traitement médical.*

Le 5 mars 1953, entré à l'Hôpital Saint-Antoine, un vieillard de 74 ans, M. Min..., ancien ouvrier en bronze, pour un syndrome douloureux épigastrique datant de 3 semaines environ.

Ce malade avait déjà été hospitalisé 5 ans auparavant dans la même salle (service du Dr R.-A. Gutmann) pour un syndrome analogue. Malheureusement, son dossier, aussi bien clinique que radiologique, avait disparu. D'après les souvenirs du malade, des infirmiers et du médecin traitant, on put cependant reconstituer son histoire : il s'agissait d'une crise ulcéreuse typique, avec douleurs épigastriques survenant 1 à 2 heures après les repas, calmées par les aliments. Les radiographies avaient montré une niche gastrique, sans doute de la petite courbure. C'était la première fois de sa vie (à l'âge de 69 ans) que ce malade souffrait de l'estomac. Une série de protéinothérapie intraveineuse (staprolysat, hyposulfène) avait entraîné un excellent résultat : disparition complète des douleurs et de la niche ulcéreuse.

Pendant 5 ans, M. Min... se porte parfaitement bien. Il continue à exercer sa profession qu'il n'abandonne que 2 ans après (à l'âge de 71 ans).

Puis, 3 semaines avant son entrée dans le service, les douleurs épigastriques quotidiennes réapparaissent sans raison apparente. Elles deviennent rapidement extrêmement intenses. Devant les difficultés d'un traitement à domicile, l'intensité des douleurs et l'altération rapide de l'état général, son médecin traitant le fit hospitaliser à nouveau.

Le 5 mars 1953, nous nous trouvons en présence d'un homme de 74 ans, très fatigué, pâle et qui avait perdu 2 kilogrammes en 3 semaines. Sans présenter aucun vomissement, il restreignait volontairement son alimentation de crainte de souffrir. Les douleurs, en effet, absolument quotidiennes, étaient extrêmement intenses, presque syncopales. De siège épigastrique haut, rétro-xyphoïdiennes, irradiant vers la base du thorax et la colonne vertébrale, transfixiantes, crampiformes, elles survenaient 1/2 heure à 45 minutes après chaque repas, pour ne se calmer que 2 à 3 heures après.

L'examen objectif était entièrement négatif, mise à part une artériosclérose bien légitime chez cet homme de 74 ans. T. A. à 12-7. Electro-cardiogramme normal.

Pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital et avant même de voir ses radiographies, ce malade reçut comme unique traitement une injection intraveineuse quotidienne de 50 milligrammes d'héparine. Nous pensions, en effet, qu'il s'agissait d'un de ces ulcères géants des vieillards qui sont, pour nous, le type même des ulcères gastriques de cause vasculaire et nous espérions de bons résultats de cette thérapeutique vasculaire comme nous en avons obtenu dans des cas analogues (1).

Les premières radiographies, pratiquées le 11 mars 1953, nous confirmèrent dans notre diagnostic : il existait en effet une niche géante de 4 centimètres de large sur 4 centimètres de haut, située à l'extrémité supérieure de la partie verticale de la petite courbure gastrique, immédiatement au-dessous de la grosse tubérosité, niche irrégulière, avec convergence des plis et rétraction de la grande courbure au même niveau, et grosse réaction antrale.

Le traitement héparinique n'entraîna aucune amélioration fonctionnelle. Bien au contraire, les douleurs étaient de plus en plus intenses et, brusquement, le 12 mars à 8 heures du matin, le malade vomit une quantité énorme de sang rouge, mêlé de caillots. Nous le trouvâmes à 9 h. 30 dans un état extrêmement inquiétant, avec un pouls imperceptible, une tension imprenable, une pâleur cirreuse, mais ayant conservé toute sa conscience. Manifestement il venait d'ulcérer une artériole. Hâtons-nous de dire que le traitement héparinique était probablement étranger à cette hémorragie. On sait, en effet, qu'à ces doses minimales de 50 milligrammes par 24 heures, l'héparine n'entraîne aucune baisse de la coagulabilité sanguine.

Le malade fut littéralement ressuscité par une transfusion massive de 600 cen-

timètres cubes que, heureusement, l'on put pratiquer sur-le-champ, qui fut renouvelée à la même dose dans l'après-midi. Des transfusions quotidiennes de 300 centimètres cubes furent poursuivies les jours suivants jusqu'à ce que le taux globulaire qui était descendu au-dessous de 2.000.000 remontât au-dessus de 4.000.000.

L'hématémèse ne se renouvela pas. Un méléna important se manifesta encore pendant 3 jours. En même temps, se produisit la classique poussée azotémique à 1 gr. 50 qui disparut aisément par la suite.



Fig. 1. — Radiographie de l'estomac à l'entrée du malade à l'hôpital.

Après l'hémorragie gastrique, le malade continua à souffrir de son estomac, de façon aussi pénible qu'auparavant.

A partir du 12 mars, on abandonna l'héparine et on fit tous les jours une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o, de 1 gramme de bromure de sodium et de 1 milligramme de sulfate d'atropine, et on donna tous les matins un paquet de 10 grammes de sous-nitrate de bismuth. Cette thérapeutique qui, associée au repos complet au lit entraîne habituellement une sédation très rapide des douleurs ulcéreuses, même les plus intenses et les plus rebelles, ne fut couronnée d'aucun succès.

Au bout de 5 jours, les douleurs étaient aussi violentes et aussi répétées, empêchant même le malade de dormir et le privant de tout repos.

Nous essayâmes alors, à partir du 21 mars, tout en continuant la novocaïne et le bromure d'atropine intraveineux ainsi que le bismuth *per os*, de compléter notre thérapeutique par une cure de sommeil, sans nous dissimuler d'ailleurs que notre service d'hôpital s'y prêtait bien peu, en raison de l'inconfort général, du bruit, de l'insuffisance de personnel infirmier. Effectivement, malgré des doses importantes de phénergan, largactyl et de barbituriques, associés au bromure intraveineux, nous n'arrivâmes pas même à faire passer de bonnes nuits à notre malade, bien loin d'obtenir un sommeil régulier de 18 heures sur 24.

Aussi dûmes-nous renoncer, à partir du 26 mars, à cette tentative de cure de sommeil, dont l'échec ne signifie rien en raison de l'absence des conditions nécessaires à sa réussite.

En raison de la proximité de l'hémorragie, nous n'osions pas recourir encore à une thérapeutique de choc qui aurait pu donner le signal d'une récursive hémorragique. Nous nous contentâmes donc d'adjoindre à la novocaïne du bromure d'atropine et, au bismuth, une injection intramusculaire quotidienne d'oxyferriscorbine sodique à partir du 28 mars.

Le 13 avril, après 27 injections intraveineuses quotidiennes de novocaïne et de bromure d'atropine, après 16 injections intramusculaires quotidiennes d'oxyferriscorbine, et malgré le repos complet au lit, l'amélioration fonctionnelle était nulle, et de nouveaux clichés montraient la persistance inchangée de la même niche, qui n'avait nullement diminué de volume.

Le 14 avril, on commença une série d'injections intraveineuses quotidiennes de lactase, à doses progressives, tout en continuant le bromure d'atropine, le bismuth *per os*, ainsi que 2 comprimés de phénergan par jour. Cette thérapeutique fut parfaitement bien supportée, malgré les petits clochers thermiques à 38° qu'elle entraîna de temps en temps. Mais le résultat fonctionnel fut complètement nul, malgré la poursuite de cette thérapeutique pendant 43 jours, et un repos au lit absolument strict.

De nouvelles radiographies, pratiquées le 15 mai, montraient exactement la même image, sans aggravation ni diminution.

Fin mai 1953, malgré le repos complet au lit, malgré un traitement anti-ulcéreux de 3 mois, associant les méthodes les plus éprouvées (protéinothérapie intraveineuse, bromure d'atropine, novocaïne, oxyferriscorbine sodique), l'échec thérapeutique était complet, aussi bien du point de vue fonctionnel que du point de vue radiologique. Le malade souffrait autant que le premier jour et la niche géante n'avait pas diminué de volume.

Notons cependant que, malgré ses 74 ans, l'état général du malade restait relativement bon et son poids ne diminuait pas (59 kgr. à son entrée, 59 kgr. 900 le 24 mai).

Nous nous trouvions alors devant un problème diagnostique et surtout thérapeutique difficile à résoudre.

Problème diagnostique tout d'abord. S'agissait-il d'un ulcère calleux invétéré, vraisemblablement perforé et bouché, d'un ulcère cancérisé ou d'un cancer ulcéroforme ?

Cette dernière hypothèse paraissait la moins vraisemblable. La notion d'une période ulcéreuse typique 5 ans auparavant, guérissant complètement cliniquement et radiologiquement après protéinothérapie intraveineuse, établissait de façon indiscutable le diagnostic de maladie ulcéreuse.

Entre les hypothèses d'ulcère calleux et d'ulcère dégénéré, sans pouvoir trancher formellement, la rareté des transformations malignes à la partie verticale de la petite courbure, la bonne conservation de l'appétit et de l'état général, l'absence d'aggravation et d'extension des signes radiologiques constituaient autant d'arguments — malgré l'échec total du traitement anti-ulcéreux — en faveur d'un ulcère calleux invétéré, probablement perforé et bouché.

Mais, cette hypothèse une fois admise, le problème thérapeutique ne se trouvait pas simplifié pour autant.

Si ce malade avait eu 20 ans de moins et si son ulcère s'était trouvé situé plus

bas, aucune hésitation n'était possible. L'indication d'une gastrectomie était évidente.

Mais il s'agissait ici d'un sujet de 74 ans, très fatigué par des douleurs incessantes depuis plus de 3 mois, très éprouvé par une hématomèse massive, et chez qui il aurait fallu faire, en raison du siège de son ulcère, une gastrectomie quasi-totale.

Tout permettait de prévoir qu'il ne pourrait pas faire les frais d'une intervention aussi mutilante, et dont on pouvait penser que les difficultés seraient d'ailleurs décuplées en raison de la perforation probable de l'ulcère.

Une vagotomie double ne nous tentait pas beaucoup non plus chez lui. Outre les risques opératoires non négligeables à son âge, chacun connaît le caractère aléatoire des résultats de cette intervention et les inconvénients qu'elle comporte en l'absence de gastrectomie.

Pour les mêmes raisons, une gastro-entérostomie nous paraissait également une solution boiteuse.

Ce n'est guère qu'après avoir mûrement réfléchi et longuement pesé tous les inconvénients du traitement chirurgical classique, et devant l'échec absolu de 3 mois de traitement médical énergique que nous décidâmes, ayant obtenu le consentement du malade dûment renseigné, de tenter chez lui une thérapeutique neuve que nous avions depuis longtemps envie d'essayer dans la maladie ulcéreuse : l'infiltration novocaïnique du cerveau préfrontal (2).

La première infiltration du cerveau *gauche*, fut réalisée le 30 mai 1953 par le Dr Bucaille, sous anesthésie générale. Les douleurs gastriques qui duraient depuis 3 mois $1/2$ cessèrent net dès le premier jour. Quatre jours après, elles réapparurent très atténuées dans leur intensité, mais conservant le même horaire qu'avant et se reproduisant régulièrement après chaque repas. On refit alors, 8 jours après la première infiltration, une deuxième infiltration du cerveau *droit*, sans anesthésie, et, à dater de ce jour, les douleurs gastriques disparurent complètement et définitivement. De nouvelles infiltrations furent inutiles.

A dater du 29 mai, c'est-à-dire la veille de la première infiltration, tout autre traitement fut définitivement supprimé. Le malade supporta parfaitement les deux infiltrations et ne se plaignit que d'une légère céphalée pendant les huit premiers jours (ce symptôme est habituel). On ne nota par la suite aucun trouble apparent de la personnalité.

Le 15 juin, c'est-à-dire 15 jours après la première infiltration, 8 jours après la seconde, les radiographies montraient déjà une diminution considérable de la niche, qui ne mesurait plus que 1 cm. 5 de haut sur 1 cm. 5 de large (au lieu de 4×4).

Le 27 juin, nouvelle diminution de la niche qui ne mesure plus que 1 centimètre sur 1 centimètre. Le 7 juillet, la niche est devenue toute petite, sans avoir encore complètement disparu (0 cm. 5 \times 0 cm. 5). Le 30 juillet, aspect radiologique comparable au précédent. Le malade sort alors de l'hôpital et reprend une existence normale.

Le 13 septembre, on ne trouve plus aucune trace de lésion sur les clichés.

Le malade ne ressent aucune douleur. Il mange et digère bien. Il a repris 3 kilogrammes. Son activité psychique est tout à fait normale.

Ainsi donc, deux infiltrations novocaïniques du lobe préfrontal ont entraîné la guérison fonctionnelle immédiate et la guérison radiologique très rapide d'un ulcère géant de la petite courbure gastrique, vraisemblablement perforé et bouché, qui avait résisté à 3 mois de repos absolu au lit et à un traitement médical énergique et ininterrompu, associant les méthodes classiques les plus éprouvées. Ce traitement a permis d'éviter une gastrectomie que le malade n'aurait sans doute pas supportée, mais qui, selon les données couramment admises actuellement, était le seul recours thérapeutique possible devant l'échec total du traitement médical bien conduit.

Critique des résultats.

Les observations que nous venons de présenter comportent des commentaires si nombreux qu'il est fort difficile de les développer dans le cadre de cet article.

Il nous faut cependant d'abord discuter leur exacte valeur, car elles sont encore peu nombreuses et l'on peut nous objecter que les améliorations et les guérisons que nous avons obtenues sont fortuites et, peut-être, dues à toute autre chose qu'à l'infiltration novocaïnique préfrontale.

Nos trois observations d'hémorragies digestives sont fort différentes l'une de l'autre. Dans le premier cas, d'accord avec A. Abaza et Ch. Zaidman, nous sommes intervenus pour mettre un terme aux douleurs intolérables que présentait notre malade. Le résultat sur les hémorragies fut, rappelons-le, une surprise grosse de conséquence puisqu'elle fut le point de départ de toutes les interventions qui ont suivi. Ces hémorragies se produisaient chez un sujet porteur de quelques diverticules du sigmoïde, mais qui n'avait jamais présenté de signes manifestes de sigmoidite. Elles se rapprochaient en réalité, quoique leur répétition pendant des mois l'en distinguât absolument, de ces hémorragies coliques solitaires, jadis individualisées par A. Cain, qui ont fait l'objet de la thèse de J. Olivier (2) et dans le déterminisme desquelles ces auteurs, il y a plus de 15 ans, faisaient intervenir un facteur neuro-végétatif.

Le même mécanisme peut être invoqué dans la recto-côlite hémorragique dont un des caractères anatomiques essentiels est justement la dilatation si importante des vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Pour la troisième de nos observations, on aurait pu valablement penser que l'ulcère du duodénum saignait malgré les traitements médicaux à cause de l'ulcération ou de la fissuration d'un vaisseau important. Là aussi, cependant, la vaso-dilatation et l'érythrodiapédèse, autour de l'ulcère devait jouer le rôle le plus important. On ne concevrait pas, sans cela, l'action si nette de l'intervention portant sur le système nerveux.

Celle-ci est en effet incontestable dans les trois observations. Chaque fois le traitement médical avait été poursuivi pendant aussi longtemps que possible, et chaque fois il s'était soldé par un échec. Chaque fois l'arrêt des hémorragies se produisit immédiatement après l'infiltration. En outre, chez notre deuxième malade, nous avons vu une muqueuse rectale rouge vermillon, saignant au moindre contact, retrouver en quelques jours un aspect sensiblement normal. Nous savons trop avec quelle lenteur évolue, même au début des rémissions spontanées, l'aspect endoscopique de la recto-côlite hémorragique pour ne pas être très fortement impressionnés par un changement aussi subit. Le même fait s'est d'ailleurs reproduit récemment chez un jeune malade que Bucaille a opéré pour MM. Moutier, Klotz et Cornet.

En ce qui concerne l'ulcère de l'estomac, nous avons été amenés à l'infiltration préfrontale à la suite des réflexions qu'avait imposées à deux d'entre nous, l'étude du facteur vasculaire chez les ulcéreux et qui ont fait l'objet de leur rapport aux dernières Journées des Gastro-Entérologues français (3). L'importance des altérations vasculaires chez ces malades, la fréquence des associations avec les artérites des membres inférieurs et les coronarites, la possibilité d'isoler une symptomatologie ulcéreuse vraiment vasculaire, certains résultats acquis grâce à une thérapeutique à visées circulatoires, l'importance enfin des altérations anatomiques des vaisseaux au voisinage de l'ulcère, les avaient convaincus de ce que ce facteur était absolument

essentiel dans la pathogénie de la maladie. Puisqu'il était démontré que l'infiltration novocaïnique pré-frontale avait sur la circulation digestive un effet favorable, on pouvait espérer qu'il en serait de même dans la lésion ulcéreuse. Bien entendu nous ne considérons pas que l'infiltration préfrontale puisse être un traitement de routine de l'ulcère. Celui-ci dans l'immense majorité des cas, répond admirablement aux divers médicaments dont nous disposons et, du moins sur la petite courbure, plus il est volumineux mieux il réagit au repos, à la protéinothérapie, aux vagolytiques. Cela est si vrai que, jusqu'ici, malgré des consultations spécialisées très achalandées, nous n'avons trouvé qu'un seul cas qui nous ait paru justiciable de cette thérapeutique. Mais, chez cet homme âgé, l'impossibilité où nous nous sommes trouvés de calmer médicalement les douleurs, l'irréductibilité de la niche malgré un traitement d'épreuve anormalement prolongé, la difficulté d'une exérèse qui aurait dû être presque totale, autorisait un essai révolutionnaire, mais que nous savions sans danger.

Le résultat dépassa nos espérances. Certes, on peut ici aussi invoquer une coïncidence heureuse. Nous croyons que ce ne serait pas légitime : après la première infiltration faite à gauche, ce malade a cessé de souffrir ; puis les douleurs ont repris, plus légères. C'est la deuxième infiltration qui les fit définitivement disparaître. Si l'action bienfaisante était due à l'anesthésie, au choc psychologique, au choc opératoire elle se serait évidemment manifestée à la première intervention et n'aurait pu que s'atténuer à la seconde.

Nous pensons que nous avons agi, dans ce cas, non seulement sur la douleur (ce qui n'est plus à démontrer) mais aussi, chez ce vieillard scléreux, sur la circulation gastrique et, partant, sur la réparation d'une ulcération qui pouvait être interprétée comme un véritable infarctus.

Interprétation générale.

Il faut d'abord bien préciser ce que l'on fait, lorsque suivant la technique de M. Bucaille, on infiltre 15 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 o/o dans la substance blanche du cerveau, en un point géométriquement repéré, sous contrôle téléradiographique.

L'introduction d'une aiguille à travers la substance grise ne lèse pas en principe les cellules du cortex. Par contre, l'injection produit, non seulement une anesthésie, mais une nécrose très limitée des fibres nerveuses. Cette lésion a été vérifiée maintes fois chez les sujets morts de cancer qui avaient été opérés pour mettre fin à leurs douleurs. Il s'agit donc d'une interruption définitive de certaines fibres. Nous n'excluons pas la possibilité secondaire de certaines suppléances ou même de certaines régénérations, mais le recul nous manque encore pour en apprécier les effets.

Comment cette interruption de fibres nerveuses agit-elle sur la circulation et la trophicité du tube digestif ? C'est ce qu'il nous faut maintenant essayer de préciser.

On sait depuis fort longtemps que le système neuro-végétatif commande

ou contrôle la vaso-motricité. En ce qui concerne le tube digestif, il nous suffira, par exemple, de rappeler les expériences cruciales de Reilly et de ses élèves qui, irritant le sympathique abdominal par des substances diverses, obtiennent à tout coup, chez le lapin et le cobaye, des hémorragies, une tuméfaction des follicules clos, des ulcérations.

En ce qui concerne l'estomac, mille faits cliniques et expérimentaux ont mis en évidence l'importance de son innervation dans le déterminisme de sa motricité et de sa sécrétion. Ces faits ont récemment abouti à l'opération de Dragstedt, dont, malgré les critiques justifiées auxquelles elle a donné lieu, nul ne peut désormais nier qu'elle est capable, non seulement

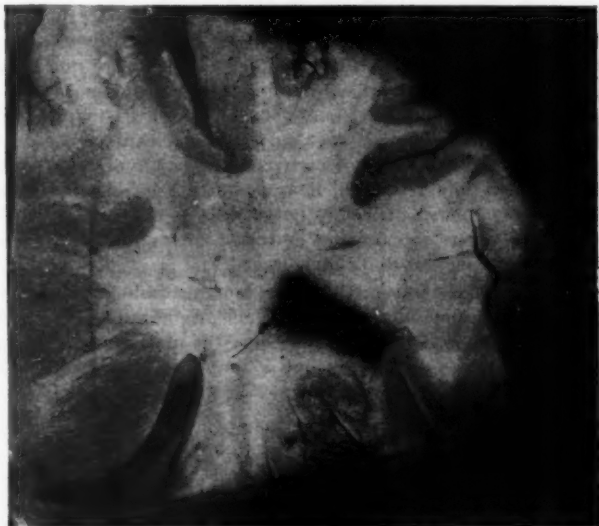


FIG. 2. — Lésions nécrotiques limitées de la substance blanche du cerveau préfrontal. Coupe horizontale du pôle frontal.

Malade opérée avec succès pour douleurs irréductibles par cancer du col utérin (Service du Dr Soupault).

d'apporter un soulagement aux ulcéreux, mais aussi de les guérir. On attribue en général ce fait à la disparition de l'activité chlorhydrique qu'elle entraîne.

Il est d'autre part certain que le vague et le tronc des splanchniques ne sont que des voies de conduction de l'influx nerveux et qu'il faut chercher plus haut les centres responsables des diverses activités que leur excitation détermine ou que leur section supprime. Pour le sympathique, on peut penser que les ganglions para-vertébraux possèdent une certaine autonomie, mais, en ce qui concerne le para-sympathique, force nous est de rechercher dans la sphère cérébrale les centres régulateurs de la vie végé-

tative qui pourraient être les responsables de certaines affections du tube digestif.

Ces centres sont encore à l'heure actuelle mal connus, mais un très important travail de Porter (4) vient de montrer d'une façon vraiment lumineuse la part que certains d'entre eux jouent dans la sécrétion gastrique. Grâce à des électrodes très fines qu'il introduit chez le singe au contact des noyaux antérieurs et postérieurs de l'hypothalamus, et par des excitations électriques de ces centres, cet auteur est parvenu à déclencher une sécrétion chlorhydrique de l'estomac dont les modalités sont variables suivant le point que l'on excite. Si ce sont les noyaux antérieurs de l'hypothalamus, la sécrétion est précoce, atteint son acmé en une demi-heure à 1 heure, retombe à la normale en 3 heures. Si ce sont les noyaux postérieurs, la sécrétion n'est à son maximum qu'au bout de 3 heures.

Par des expériences très minutieuses, Porter a démontré que l'excitation des noyaux antérieurs détermine un influx nerveux qui emprunte la voie du pneumogastrique pour déclencher la sécrétion gastrique. Celle des noyaux postérieurs, par contre, met en jeu un mécanisme neuro-hormonal : de l'hypothalamus l'influx nerveux passe par l'hypophyse antérieure, déclenche une sécrétion d'A. C. T. H. qui met en jeu la corticale surrénale et, seulement par l'intermédiaire des hormones de cette glande, la sécrétion de l'estomac. Ces divers mécanismes ne sont pas troublés par les résections sympathiques ou la section de la moelle.

Nous n'avons trouvé dans la littérature aucune indication aussi précise sur le rôle de l'hypothalamus ou d'une quelconque autre formation cérébrale sur l'équilibre circulatoire du tube digestif, mais les faits cliniques de tumeurs ou de maladies du cerveau qui se sont compliquées d'hémorragies laissent présager qu'ils doivent exister.

. .

Ces centres de la vie végétative que nous ne sommes pas étonnés de trouver dans l'hypothalamus ne sont, bien entendu, en rien touchés par l'infiltration novocaïnique préfrontale. Nos opérés n'ont d'ailleurs aucune modification du comportement de leur estomac ou de leur intestin après l'intervention chirurgicale. C'est à peine si, chez l'un d'eux, nous avons noté une très légère diminution de la chlorhydrie après épreuve à l'histamine. Nous pensons que, après l'infiltration, ces centres continuent à fonctionner comme par le passé. La seule différence est que nous avons interrompu, peut-être définitivement, les connexions qu'ils contractent normalement avec l'écorce du lobe frontal.

Ce sont les travaux de Legros Clark, seul ou en collaboration avec Meyer, qui nous ont renseigné sur l'existence de ces connexions. Cet auteur a montré que le thalamus, par ses noyaux antérieur et dorso-médian, servait de relais entre l'écorce cérébrale et les centres neuro-végétatifs de l'hypothalamus. Sur les dessins que cet auteur a reproduits dans son article original du *Lancet*, on voit très clairement que les circonvolutions frontales ont

des rapports d'association très étroits, par des fibres centripètes (fig. 3) et par des fibres centrifuges (fig. 4), avec ces deux noyaux du thalamus. « Par l'intermédiaire des noyaux antérieur et dorsal-médian du thalamus », dit en

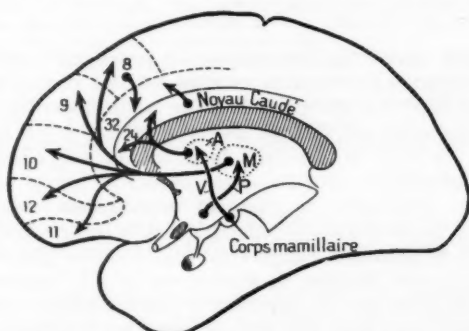


FIG. 3. — Hémisphère cérébral droit, face interne montrant les connexions afférentes principales du cortex du lobe frontal.

Sont représentées seulement les voies nerveuses dont le trajet est indiscutablement établi :

A = noyau antérieur du thalamus ;

M = noyau dorsal médian du thalamus ;

P = faisceau péri-ventriculaire s'étendant de l'hypothalamus au noyau dorsal médian ;

V = faisceau mamillo-thalamique (faisceau de Vicq d'Azyr).

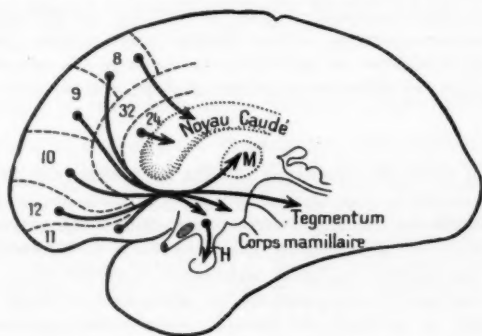


FIG. 4. — Face interne de l'hémisphère droit. Principales connexions afférentes du cortex frontal :

M = noyau dorsal médian du thalamus ;

H = faisceau descendant de l'hypothalamus au lobe postérieur de l'hypophyse.

propres termes Legros Clark, « la plus grande partie du cortex du lobe frontal doit être considérée comme une aire de projection des produits de l'activité de l'hypothalamus, de la même manière que le cortex de la vision est l'aire de projection des activités de la rétine ou le cortex de l'audition, celle

des activités cochléaires ». Or, l'infiltration novocaïnique de M. Bucaille réalise une section élective des fibres nerveuses qui unissent le cortex frontal au thalamus et par conséquent à l'hypothalamus.

• •

Quelle est donc cette action mystérieuse du cortex qui se révèle dans nos observations comme si évidemment nuisible ? A vrai dire, il y a déjà bien longtemps que l'on incrimine des facteurs psychiques dans le déterminisme et l'aggravation de l'ulcère gastro-duodéal et de la recto-côlite hémorragique. Ce sont là des faits bien connus sur lesquels nous ne comptons pas revenir.

Deux théories principales se chargent actuellement d'expliquer cette action du cortex : la théorie psycho-somatique et la théorie cortico-viscérale. Mais, alors que la première s'appuie sur des données philosophiques, la deuxième s'inspire des théories de Pavlov sur le rôle capital des réflexes conditionnels et s'étaye sur des expériences physiologiques, peut-être difficiles à reproduire, mais dont nul ne peut contester la rigueur scientifique.

Deux d'entre nous dans leur rapport sur le facteur vasculaire de la maladie ont esquissé la pathogénie de l'ulcère telle que la conçoit Bykhov au nom des théories pavloviennes. Nous n'y reviendrons pas. Il nous semble cependant que l'observation que nous rapportons aujourd'hui lui apporte une éclatante confirmation. Elle met en évidence le rôle d'une dynamique corticale perturbée et démontre que la santé peut être rétablie par la suppression de la voie conductrice de l'influx nerveux nocif (à moins que la petite lésion cérébrale nouvelle n'agisse en inhibant durablement le cortex).

Pour les hémorragies, la même théorie nous semble aussi valable. Le dérèglement vasculaire est en effet pour nous le fait essentiel, le point commun de toutes les affections dont nos malades étaient atteints.

• •

Somme toute notre thérapeutique aboutit au même résultat que la cure de sommeil, à savoir la suppression de l'activité corticale perturbée. Mais, au lieu de la mettre au repos provisoirement, nous coupons les connexions qui unissent le cortex aux centres neuro-végétatifs de l'hypothalamus qui continuent à fonctionner de façon autonome. L'avenir nous dira si cette déconnection est durable et si, surtout, ses effets sont toujours salutaires.

D'ores et déjà, la méthode de Bucaille nous paraît apporter une arme nouvelle, non seulement en pathologie digestive, mais aussi dans d'autres domaines de la médecine. Déjà, nous l'avons vu améliorer considérablement une polyarthrite chronique évolutive. Nous l'avons essayé avec succès dans d'autres affections dont nous ne voulons encore rien dire. Si l'on pense aux innombrables indications que l'on a trouvées aux sympathectomies et aux infiltrations sympathiques, nul ne peut douter qu'il n'en soit de même pour les infiltrations pré-frontales.

*Travail des Services R. CATTAN et R. SOUPAULT, Hôpital Saint-Antoine.
Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.*

BIBLIOGRAPHIE

1. BUCAILLE (M.). — 1^o Soc. Franç. de Neurologie, 6 mars 1952 in *extenso*, in *Semaine des Hôpitaux*, 18 avril 1952, 310 ; 2^o Traitement des douleurs irréductibles par l'infiltration novocaïnique pré-frontale. *Presse Médicale*, 60, n° 17, 1950, 356 ; 3^o *Revue de Chirurgie*, novembre-décembre 1952.
2. OLIVIER (J.). — L'entérorragie solitaire d'origine colique. Thèse Paris, 1937, V. Degrange édit., 1 vol., 104 pages.
3. CATTAN (R.) et FRUMUSAN (P.). — Le facteur vasculaire dans la maladie ulcéreuse. *Arch. Mal. App. Dig.*, 42, n° 4, avril 1953, 502-531.
4. PORTER. — Hypothalamic influence on gastric acid secretion. *Surgery*, 33, n° 6, juin 1953, 875-880.
5. LEGROS CLARK (W. E.). — Les connexions des lobes frontaux du cerveau. *Lancet*, 254, n° 6497, 6 mars 1948, 353-356.
6. LEGROS CLARK (W. E.) et MEYER. — Anatomic relationship between the cerebral cortex and the hypothalamus. *British Medical Bulletin*, 6, n° 4, 1950, 341-345.

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu aux discussions suivantes :

DISCUSSION

M. SOUPAULT. — C'est dans mon service que Bucaille a mis au point sa technique des infiltrations du cerveau préfrontal. S'il m'a demandé souvent conseil, il n'en a pas moins le mérite exclusif et de l'idée et de sa réalisation.

Je crois utile de prendre la parole sur deux points de la question. D'abord pour résumer le manuel opératoire. Anesthésie générale de préférence. Anesthésie locale dans de rares cas, mais obligeant alors à une surveillance particulière de l'immobilité du crâne pendant toute l'opération.

La tête repose sur un appui-tête spécial et elle est fixée par un lac frontal.

Deux trous de trépan sont forés à 2 cm. 5 de part et d'autre de la ligne médiane et à 3 centimètres en avant de la ligne repère de la suture coronaire. Repérage très soigneux.

La dure-mère n'est pas ouverte, à l'inverse des autres techniques.

Mise en place de l'appareil de visée, stérilisé, fait de trois règles métalliques coulissant les unes sur les autres et correspondant aux trois plans de l'espace. On solidarise l'appareil avec l'appui-tête. Le tube de visée vient à son tour coulisser sur la règle horizontale. On place sa pointe au contact de la dure-mère, au centre du trou de trépan. On tire une téléradiographie et, sur un décalque du cliché, il est loisible — connaissant le repère de la base du crâne qui donne l'inclinaison idéale — de corriger l'angle de visée puis de mesurer la profondeur de la course de l'aiguille. Celle-ci en bonne place, on injecte sous forte pression 15 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o.

Le cuir chevelu est suturé.

Il peut arriver, il arrive qu'une réinfiltration, soit homo-latérale, soit contre-latérale, s'avère nécessaire. On peut réinfiltrer sans anesthésie, à travers le cuir chevelu, grâce à l'épure, sans nouvelle radiographie.

Voilà ainsi, très résumé, le manuel opératoire.

En second lieu, il me paraît absolument nécessaire d'insister à propos de cette communication sur ceci qu'on ne saurait trop souligner : la méthode de Bucaille n'a d'intérêt et de valeur que par son extrême précision. Cette précision lui confère d'abord l'innocuité. Ne traumatisant pas au jugé ni même approximativement le tissu cérébral, l'opérateur ne redoute ni les lésions vasculaires, ni la lésion de la corne antérieure du ventricule latéral, ni celle du cortex lui-même, qu'il ne fait que traverser avec son aiguille, donc pas de complications. Il ne redoute pas

davantage l'atteinte des faisceaux qui interviennent dans les mécanismes mentaux et ses opérés, avec un recul d'un an pour certains, n'ont pas manifesté de séquelles psychiques ou caractérielles comme il a été trop fréquemment signalé à la suite des lobotomies pratiquées jusqu'ici. L'infiltration est portée juste là où il faut, dilacère sur un centimètre carré environ et ne diffuse pas.

Il serait donc faux de rapprocher la méthode de Bucaille tout entière de précision, des autres opérations qui visent un but analogue mais, trop aléatoires, ont rebuté à juste titre beaucoup de médecins.

Quant à l'efficacité de cette opération, sa garantie réside de même dans l'exactitude extrême de la technique, à la condition expresse qu'on l'exécute avec les règles strictes et dans tous les détails énoncés par l'auteur et que je viens de résumer.

Déjà certains ont manifesté quelque scepticisme sur la qualité et la régularité des résultats. Se sont-ils rigoureusement mis dans les conditions requises ? On a tout lieu d'en douter. Et dès lors, est-il licite qu'ils portent un jugement ?

D'autres veulent assimiler à d'autres fort différentes la nouvelle technique : par exemple, l'injection médicamenteuse diffuse et lente dans le lobe frontal sans repérage, sans même poursuivre autre chose qu'une action chimique sur le tissu cérébral. C'est jouer sur les mots.

Ceux qui désirent apprécier réellement la méthode doivent d'abord l'appliquer correctement. Il n'est que de l'apprendre. Ce n'est pas sorcier.

Pour ma part, et bien que ma compétence en ce domaine soit fort petite, j'ai suffisamment observé les faits depuis deux ans bientôt pour penser que c'est là une opération très peu offensive, très sûre et sans doute très utile.

Je me réjouis, de plus, de ce que ce soit une innovation française.

M. HILLEMAND demande des précisions sur les lésions des fibres nerveuses occasionnées par l'infiltration.

M. CHIRAY. — Dans la très belle et très intéressante communication de mon ami Cattan, je ne voudrais retenir que la quatrième observation, celle de la guérison d'un ulcère géant de l'estomac par les infiltrations de novocaïne du lobe pré-frontal. M. Cattan nous a dit — et les gastro-entérologues le savent — avec quelle facilité on guérit ces ulcères géants de la petite courbure. Il y a quelques années, lorsque nous étions encore privés de certains médicaments et dans l'impossibilité de faire des chocs peptoniques, nous avons avec mon ami le *Pr* Sénèque eu à traiter un Russe âgé, fatigué, porteur d'un énorme ulcère de la petite courbure.

Projections. — C'est un ulcère géant, comme vous le voyez. Ce malade étant âgé et fatigué, nous avons essayé chez lui un traitement par des injections de novocaïne intraveineuse, traitement qui a duré à peine un mois. Au bout d'un mois, l'ulcère était entièrement disparu. La Providence, qui veillait sur nous, avait voulu que ce brave malade ait en même temps un gros calcul de la vésicule biliaire. Par intérêt pour le malade et peut-être un petit peu par intérêt scientifique, nous sommes intervenus pour enlever ce calcul. Au cours de l'intervention, on a pu palper l'estomac à l'endroit exact où était l'énorme ulcère. Il ne restait à peu près rien, sinon un épaississement très léger de la paroi. On pouvait donc affirmer que ce malade avait été entièrement guéri, en très peu de temps, par les dites infiltrations intraveineuses de novocaïne. Évidemment, ceci n'a rien à faire avec les cas très intéressants que nous a montrés Cattan, pour le traitement des douleurs des cancéreux. Mais, en matière d'ulcère, je préférerais, personnellement utiliser des infiltrations novocainiques dans mes veines que dans mon lobe frontal si j'étais en cause.

M. ROUX dit que dans le seul cas qu'il a fait traiter, cette méthode n'a pas été d'une innocuité parfaite.

M. DALSACE. — Je trouve ce problème d'une importance extrême et je voudrais demander à M. Soupault avec son expérience après deux ans d'emploi de cette méthode comment expliquer les différences des résultats observés au point de vue psychique. M. Petit-Dutaillis utilise la même substance à des doses moindres et il

a rapporté des observations de troubles psychiques graves survenus avec des injections de novocaïne.

J'ajoute, pour répondre à ce qu'a dit M. Hillemand, que la méthode a été utilisée par Abely qui a injecté diverses substances, sérum physiologique et autres.

M. BUSSON. — De la très intéressante communication de mon ami Cattán, je retiendrai deux choses pour la recto-côlite hémorragique :

— La première, c'est que Cattán estime qu'il s'agit d'une action sur la poussée évolutive et non pas sur la maladie elle-même ;

— La deuxième c'est que, cette action à distance sur une poussée de recto-côlite hémorragique doit être rapprochée des actions régionales sur lesquelles Rachet et moi-même, avons insisté. Depuis Bensaude nous connaissons très bien l'action de la cœcostomie, qui arrête parfois en 24 heures, une poussée grave de recto-côlite hémorragique.

Or on ne dérive pas les matières, on ouvre le cæcum simplement. L'appendicostomie a même à son actif de beaux succès. J'ai dans mes dossiers de très nombreux cas où une cause psychique ou bien une action régionale a stoppé une poussée de la maladie, je ne vous en citerai qu'un, observé tout récemment.

Un malade de 40 ans m'est envoyé de la Sarthe; on lui avait fait un anus gauche, à la partie moyenne du côlon gauche, pour une recto-côlite hémorragique, très limitée, ne dépassant pas la partie basse du côlon gauche. Cet anus contre nature qui dérivait totalement les matières n'a eu aucune action sur la poussée évolutive. Je l'ai fait hospitaliser chez Mialaret, j'ai tout essayé pendant des semaines : les antibiotiques par les deux anus, les chocs, les transfusions, rien n'a agi et cet homme continuait à saigner abondamment journellement. En désespoir de cause, j'ai demandé à Edelmann de refermer l'anus gauche : en 24 heures, la recto-côlite hémorragique a été immédiatement stoppée et la sédation totale avec une muqueuse pratiquement normale persiste depuis 6 mois.

Ainsi des actes locaux aussi dissemblables soient-ils — cœcostomie, fermeture d'un anus — réalisent régionalement (ou psychiquement ?) des modifications neuro-végétatives telles qu'en 24 heures une maladie très grave est souvent brusquement stoppée dans son évolution. La technique d'infiltrations novocainiques du lobe frontal montre qu'en agissant à distance au niveau des centres supérieurs on obtient les mêmes résultats; et c'est là un point très important que nous apportent Cattán et Bucaille. Il faut en rapprocher l'action qui paraît identique de la cure de sommeil dont Max Lévy et Michel Sapir nous ont rapporté les premiers essais.

M. SOUPAULT. — Je me permettrai, si Cattán m'y autorise, de répondre à un certain nombre de questions :

D'abord, Hillemand demande : 1° si l'examen histologique a été fait ? Non. Nous avons des coupes macroscopiques, nous avons plusieurs coupes du cerveau (j'en ai apporté une), mais les examens histologiques n'ont pas été faits; c'est une lacune qui sera comblée, il peut en être certain; 2° sur la question de savoir s'il y a eu le moindre petit stigmate de parésie ou de paralysie au niveau des membres : il n'y a pas eu le moindre signe d'atteinte anatomique chez aucun des malades.

Quant à la question de savoir comment la novocaïne agit, elle n'agit pas en tant que novocaïne, sauf peut-être parce qu'elle a quelque effet sédatif complémentaire. À un moment donné, on a utilisé l'alcool, on est revenu à la novocaïne. L'effet est produit grâce à la forte pression d'injection : on pousse 15 centimètres cubes aussi vite que possible, pour arriver à dilacérer sur place une certaine étendue, indiquée ici. La novocaïne agit donc non comme anesthésique, mais comme agent de dilacération.

Roux a fait allusion à un malade qui aurait eu une petite atteinte psychique — d'ailleurs bien passagère — qui a consisté en un peu de somnolence, un peu d'apathie. Il est possible aussi que, chez nos malades, nous ayons eu — pendant 48 heures — un certain état d'équivalence, mais sans ces troubles caractériels décrits dans les autres techniques de lobotomie. Je suis d'ailleurs décidé, j'en ai averti Bucaille il y a quelques jours, à demander à des psychiatres, à des spécialistes de

réexaminer à distance toute la série des malades qui ont été infiltrés, pour qu'ils puissent nous donner une opinion plus précise.

Dalsace nous demande si nous n'avons pas eu d'accidents d'ordre psychique ou mental, comment il se fait que Petit-Dutaillis en ait signalé récemment à la suite de ses opérations ? Mais, ce sont deux méthodes précisément très différentes et c'est ce que j'ai dit dans la note que j'ai lue : l'une a pour but d'atteindre les deux faisceaux internes que Durkheim a décrits comme étant absolument étrangers à la zone psychique du cerveau et dans lesquels l'infiltration reste localisée, alors que dans la lobotomie habituelle, même très bien faite, on déclenche manifestement ces troubles. C'est ce qui fait toute la différence des techniques et c'est ce sur quoi j'estime qu'il faut bien fixer les esprits.

M. CATTAN. — Je me contenterai de répondre à Roux, à Cornet et à M. Chiray.

Au premier je dirai que depuis que Bucaille a abandonné les infiltrations bilatérales simultanées il n'a plus observé les troubles psychiques et très momentanés qu'il a vus survenir quelquefois. Aucun des malades que je lui ai confié aussi bien pour des douleurs que pour autre chose n'a eu de troubles psychiques. J'ai demandé sur ce point plusieurs fois l'avis d'un psychiatre. Il ne fait aucun doute que leur psychisme est tout à fait intact.

A Cornet je peux donner d'excellentes nouvelles de son malade. Il est resté dans mon service et je n'y suis pour rien. J'invoque ici le témoignage de A. Bensaude pour affirmer que la muqueuse rectale est redevenue normale immédiatement après la première intervention. Ce malade a repris actuellement 7 kilogrammes. Ses selles ne sont plus du tout sanglantes. Il conserve cependant une simple diarrhée due à la présence d'un proteus.

A M. Chiray je répondrai que notre malade avait reçu de nombreuses injections intraveineuses de novocaïne qui ne l'avaient pas calmé.

INTÉRÊT DU PNEUMOPÉRITOINE DANS L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE DES FOIES CIRRHOTIQUES (1)

Par MM. H. PIETRI et J. MASSONNAT
(Alger)

Les essais de visualisation des foies médicaux sous pneumopéritoine ne sont pas chose nouvelle. Il faut même remonter assez loin, jusqu'au travail de Coliez en 1920 et à celui de Lacayo en 1923 pour retracer l'histoire de ces tentatives.

Cependant les efforts de ces chercheurs tombèrent dans l'oubli, jusqu'à ce que Porcher, en France, tente de justifier le pneumopéritoine appliqué, associé ou non à la tomographie, à l'étude du pôle supérieur de l'estomac. Ainsi quelques préventions tombèrent et le pneumopéritoine est à l'heure actuelle largement admis et utilisé.

Notre essai se présente donc sous de meilleurs auspices et s'il se développe en terrain presque vierge, les alentours en sont comme défrichés.

La radiologie du foie sous pneumopéritoine s'inscrit logiquement dans un ensemble de recherches telles que la détection des varices œsophagiennes ou les splénoportographies, et si ces diverses techniques demeurent délicates, elles n'en constituent pas moins des gestes de pratique courante.

Nous avons volontairement — pour nos débuts — limité notre recherche au seul foie cirrhotique, espérant être servis :

- par sa plus grande densité, sa plus forte opacité ;
- par la présence fréquemment rencontrée d'accidents de surface, de « clous » véritablement pathognomoniques, alors qu'ils sont difficilement visibles sans l'aide du pneumopéritoine ;
- enfin, dans les cas de cirrhose atrophique, par les petites dimensions de l'organe situé au sein d'une loge devenue trop grande pour lui.

Nous avons de façon constante obtenu des images d'ensemble remarquables.

La valeur de ces images réside autant dans le dessin précis des contours, réalisant des silhouettes caractéristiques, que dans la représentation spatiale du foie dont on peut ainsi apprécier exactement les dimensions.

Au surplus, cette constance des résultats obtenus, leur parfaite concor-

(1) Voir aussi notre communication à la Société Médicale des Hôpitaux d'Alger, séance du 1^{er} juin 1953 : *Radiologie des foies cirrhotiques après pneumo-péritoine*.

dance avec le contexte clinique, tout indique que nous sommes en possession d'une technique sûre, et, ajoutons-le, inoffensive.

Cette technique est toute prête d'ailleurs à servir dans d'autres domaines de la pathologie hépatique.

I. — Le problème technique.

C'est à l'occasion des recherches de varices œsophagiennes que nous avons eu l'idée de recourir au pneumopéritoine pour améliorer la visibilité de la portion inférieure de l'œsophage.

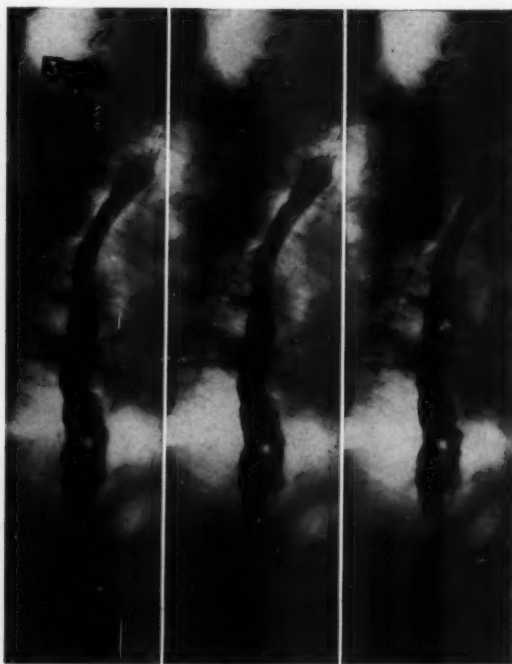


FIG. 1. — Varices œsophagiennes sous pneumopéritoine (ascite évacuée au préalable).

Cette région œsophagienne qui recèle les plus forts développements variqueux se trouve noyée dans l'opacité dense résultant de la superposition des coupes diaphragmatiques, du foie, de la rate, de la colonne vertébrale. Il faut aussi ajouter l'opacité due à l'ascite.

Or, après insufflation d'air dans le péritoine — préalablement vidé de

son ascite — et opacification barytée de l'œsophage, la portion sus-diaphragmatique de cet organe se dégage nettement.

Mais à ce premier résultat s'ajoute une autre acquisition : la portion supérieure du foie apparaît distinctement avec parfois bien dessinées les particularités structurales du foie clouté. Toutefois, l'image obtenue s'inscrit dans un segment assez limité consistant en une languette de la convexité hépatique surmontant un niveau liquidien dû à l'ascite restant après ponction.

Mais en prenant systématiquement des clichés de cette région dans le même temps qu'il était procédé à la radiographie œsophagienne, et en variant les incidences des rayons ou les positions du malade, il nous est apparu :



FIG. 2. — B... Chérif, 38 ans.

Cirrhose atrophique type Laënnec. Ascite avec splénomégalie. Diabète associé. Varices œsophagiennes. La laparoscopie a montré un foie atrophique « clouté ». Ponction-biopsie : cirrhose annulaire. Radiographie sous pneumopéritoine. Foie considérablement réduit dans ses dimensions. Aspect clouté typique. On note une série de fines ondulations se superposant en lignes festonnées que l'on peut comparer à une suite de vagues finement ondulées.

1° que les clichés debout ne révèlent qu'une petite zone hépatique ainsi que nous venons de l'écrire ;

2° que les clichés en décubitus dorsal, en décubitus latéral dégagent mal l'ombre hépatique ;

3° que seul le décubitus abdominal fait apparaître le foie dans sa quasi-totalité avec un puissant effet de contraste. Le foie se détache avec une évidence telle, au sein de la clarté gazeuse, qu'il semble avoir été injecté par un produit opacifiant ;

4° les plus belles images sont obtenues lorsque l'ascite est bien asséchée et qu'une quantité d'air suffisante — 2 litres environ — est injectée.



FIG. 3. — Ou... Oualli, 24 ans.

Cirrhose atrophique type Laënnec, ascitique sans étiologie évidente. Absence de varices œsophagiennes. État subcachectique. Radiographie sous pneumopéritoine : l'aspect clouté est très net dans la partie inférieure du lobe droit. Le pédicule hépatique est facilement identifiable sur les clichés.

Avec cette technique, le foie est visualisé aux trois quarts ; il est comme clivé de sa loge, séparé des organes d'alentour.

En vérité, le lobe gauche apparaît assez mal et se perd dans l'opacité vertébrale. Mais ce secteur peut être lui-même fouillé et éclairé grâce à l'insufflation gastrique ou à l'ingestion barytée.

L'ascite doit être bien vidée avant l'exploration ; on injecte ensuite

2.000 centimètres cubes d'air. En cas de cirrhose anascitique, 800 centimètres cubes suffisent.

Dans les formes avec ascite, l'innocuité du pneumopéritoine est à peu près garantie ; le péritoine est en effet aguerri, immunisé grâce aux ponctions répétées. Dans les formes sans ascite, l'insufflation d'air dans le



FIG. 4. — B... Zineb, 54 ans.

Cirrhose atrophique, ascitique. L'ascite est apparue un an après un ictère catarrhal. Pas d'autre étiologie. Tests hépatiques : net déficit. Radiographie sous pneumopéritoine : très petit foie de Laënnec avec image « cloutée » caractéristique (estomac insufflé).

péritoine est sans doute plus délicate et la prudence est requise d'autant plus qu'il s'agit en général de malades débilisés. Le danger est d'ailleurs assez théorique puisque l'on n'hésite pas à installer des pneumopéritoinés sur une catégorie de malades — les tuberculeux pulmonaires — aussi fragiles que les cirrhotiques.

II. — Résultats et enseignements.

1° Morphologie du foie.

L'image du foie présente un aspect saisissant. Les moindres altérations de la surface hépatique ressortent, et les bosselures du foie clouté, en parti-

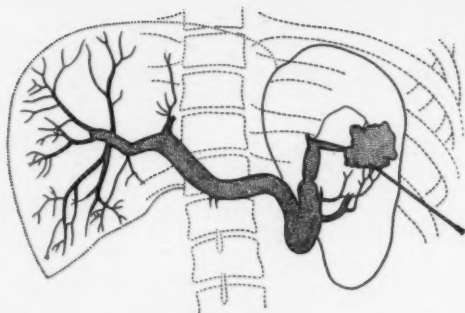


FIG. 5. — A...
Kouider, 54 ans.
Splénoportographie sous pneumopéritoine.
Étude d'une
hépatosplénomégalie chez un
indigène de
21 ans. Spléno-
portographie
sensiblement
normale.

culier, apparaissent véritablement pathognomoniques ; de plus les contours offrent à considérer un certain dégradé qui confère à l'image non pas l'aspect d'une simple silhouette, mais un aspect évident de relief.

Il arrive en outre dans les cas de foie atrophique que la petitesse du foie apparaisse vraiment considérable, plus que l'examen clinique pouvait le laisser supposer. Nous présentons 3 clichés où l'organe est réduit à des dimensions assez misérables : il est évident qu'on ne peut attendre grand-chose fonctionnellement de tels moignons, vestiges scléreux d'une glande vaste et noble.

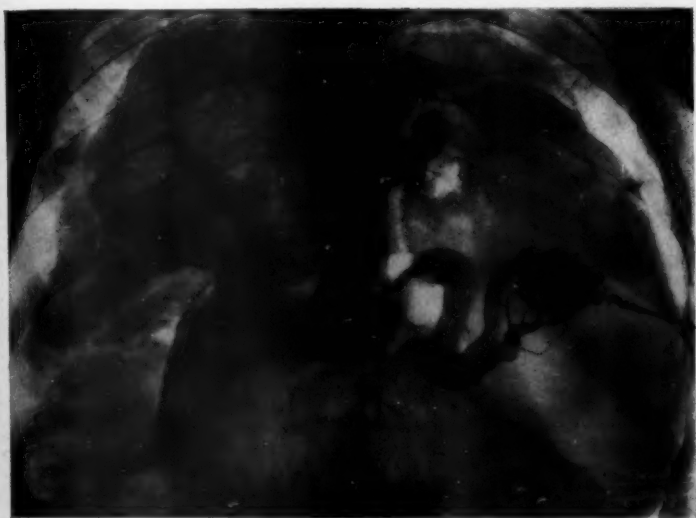
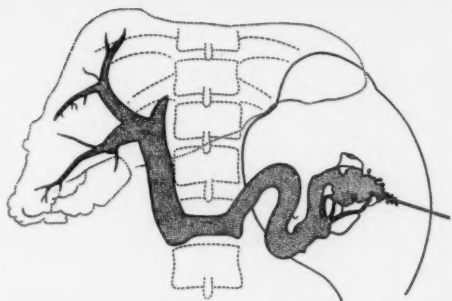


FIG. 6. — Lam... Ali, 40 ans.

Splénoportographie sous pneumopéritoine. Le foie montre des bosselures dans la partie inférieure du lobe droit ; c'est dans cette zone que le processus cirrhotique est le plus accentué. Et la splénoportographie — qui n'indique pas d'obstacle sur le tronc hépatosplénique — atteste, au surplus, que la portion inférieure du lobe droit est relativement moins bien irriguée que le dôme hépatique. La rate est très hypertrophiée. Absence de circulation collatérale et de varices œsophagiennes.



Il est presque inutile d'insister sur la valeur intuitive de tels clichés qui nous apprennent combien ces foies atrophiques difficilement palpables,

masqués par les côtes, par l'ascite, sont parfois encore plus petits que nous l'imaginions.

La présence de « clous », le dégradé des contours, en ajoutant une notion

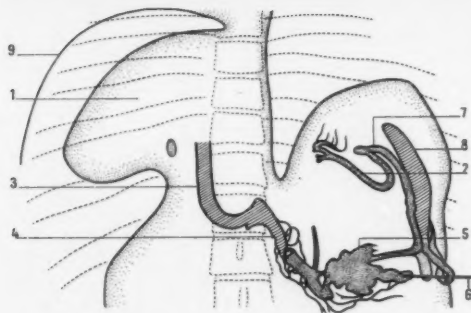
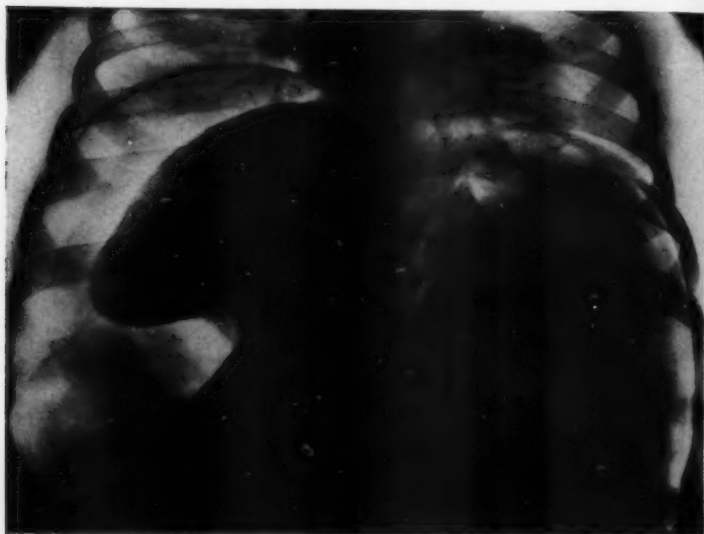


FIG. 7. — Étude d'un syndrome d'hypertension portale par splénoportographie sous pneumopéritoine. M... Abdelkader.

Obstacle sur la veine splénique (adénite ?). Noter une reperméabilisation légère du courant portal grâce à un petit réseau collatéral splénique qui se jette en aval de l'obstacle. Le foie est déjà très réduit, mais ne présente pas d'irrégularités de surface. La rate est monstrueuse.

1, Foie. — 2, Rate. — 3, Tronc porte. — 4, Veine splénique. — 5, Lac de diodone intrasplénique. — 6, Aiguille de ponction. — 7, Grosse veine de dérivation. — 8, Flaque de diodone intrapéritonéale. — 9, Diaphragme.

de perspective, contribuent à donner à l'image le caractère convaincant d'une pièce d'anatomie pathologique.

2° *Visibilité de la rate.*

Il suffit d'élargir le champ du cliché pour voir la rate bénéficier du contraste dû au pneumopéritoine ; on la voit se détacher nettement, avec des contours linéaires, souvent très volumineuse. Cette vue d'ensemble du couple hépatosplénique est en quelque sorte une vue panoramique de la cirrhose.

3° *Une splénoportographie (1).*

Complète ces données en nous renseignant sur l'état de la voie portale, sur les images d'obturation ou de shunt.

III. — *Intérêt pronostique de ces explorations.*

La découverte par pneumopéritoine d'un foie cirrhotique réduit à l'état d'atrophie misérable, perdu dans l'immense clarté de l'hypocondre droit a une *valeur pronostique singulièrement intuitive*. Point n'est besoin de chiffres pour stigmatiser l'état de déchéance de la glande. Un simple coup d'œil suffit.

Il n'est pas interdit cependant de penser qu'un « hépato-diagramme », analogue aux calques cardiaques, peut se proposer comme moyen de mensuration, de diagnostic et de pronostic pour estimer, « jauger », concurremment aux autres méthodes déjà connues, la valeur fonctionnelle du foie.

Il existe sans nul doute — et une confrontation avec les épreuves biologiques s'impose — une relation entre les dimensions spatiales de la glande et sa valeur fonctionnelle. Il est même permis de penser qu'il existe une dimension-limite, dans le sens de l'atrophie, au-dessous de laquelle l'instance chirurgicale n'est plus de mise.

CONCLUSIONS

Appliquée au foie cirrhotique, la méthode de contraste par pneumopéritoine déborde vite le cadre de l'artifice technique ou de la réussite iconographique.

N'exigeant d'ailleurs aucune virtuosité technique, ne comportant aucun risque moyennant les précautions d'usage, cette méthode se hausse vite aux dimensions de toute la cirrhose dont elle donne une vue extensive.

Aussi la radiographie du foie sous pneumopéritoine nous paraît appelée à prendre une place, et une place de choix, dans la série des épreuves multiples de l'exploration fonctionnelle et pronostique des syndromes cirrhotiques.

(Travail de la Clinique Médicale de la Faculté d'Alger, P^r G. AUBRY et du Service de Chirurgie du P^r R. BOURGEON).

(1) La splénoportographie sous pneumopéritoine, en utilisant la position de probucitus, a fait l'objet d'une communication à la Société de Chirurgie d'Alger, séance du 27 juin 1953 (BOURGEON, PIETRI et GUNTZ : *Technique de splénoportographie et splénoportographies dans les kystes hydatiques du foie*).

INTÉRÊT DE LA SPLÉNOPORTOGRAPHIE TRANSPLÉNIQUE DANS L'ÉCHINOCOCCOSE HÉPATIQUE

Par MM. R. BOURGEON, H. PIETRI et M. GUNTZ

(Alger)

Il est assez remarquable que le travail princeps d'Abeatici et Campi sur les splénoportographies par voie transplénique ne date que de 1951.

Or, si l'on considère la floraison de travaux parus depuis sur ce sujet, il faut bien admettre que cette méthode a nettement excité la curiosité des chercheurs, et s'est avérée prometteuse dès ses premiers résultats.

Déjà appliquée de façon pourrait-on dire classique, à l'étude des syndromes d'hypertension portale, la splénoportographie par voie transplénique ne cesse d'étendre son champ d'action et de glaner d'autres succès.

Il paraissait intéressant, *a priori*, d'utiliser ce moyen d'exploration dans l'échinococcose hépatique. Quand on sait la richesse des ressources de la cholangiographie dans ce domaine, on peut légitimement espérer que la méthode qui interroge l'autre courant, le courant portal, sera aussi féconde, tout en ayant une valeur de complément.

Et de fait nos premières tentatives ne démentent pas ces espérances.

La technique que nous employons ne diffère pas sensiblement de celle des promoteurs de la méthode, Abeatici et Campi.

Notre table radiologique ne possédant pas encore de dispositif permettant la prise de clichés en série nous ne tirons qu'un seul film en fin d'injection de 20 centimètres cubes de diodone à 70 o/o.

La prise de la pression portale est un temps que nous ne manquons pas de pratiquer après la ponction splénique (Le Gô). Dans un cas, sans ascite (obs. I), nous avons noté un chiffre tensionnel nettement pathologique : 19. Il est vrai que la splénoportographie montrait une image d'arrêt sur la branche droite de la veine porte et que l'opération prouvait en outre que le kyste comprimait la veine cave inférieure.

Nous avons apporté à la technique italienne deux modifications qui ne peuvent, selon nous, que l'améliorer :

1° l'examen radiologique se fait sous pneumopéritoine ;

2° les clichés sont pris en procubitus.

Le pneumopéritoine et la position de procubitus ont, entre autres mérites, celui de bien séparer le foie et la rate des viscères voisins, du diaphragme. Le dessin des splénoportographies n'apparaît plus isolé mais replacé dans son cadre anatomique : on obtient ainsi de véritables vues panoramiques du couple hépato-splénique et de la voie spléno-rénale.

Observations.

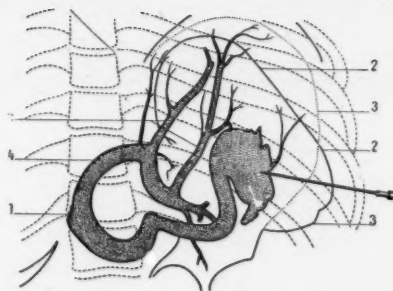
Nous présentons quatre observations :

OBSERVATION I. — Elle concerne un malade porteur d'un énorme kyste hydatique du lobe droit, surélevant la coupole diaphragmatique, refoulant la vésicule biliaire,



FIG. 1. — Splénoportographie pré-opératoire. Obs. I.

Arrêt franc sur la branche droite de la veine porte (1), par un énorme kyste hydatique du lobe droit. L'ombre splénique (2) déglagée par le pneumopéritoine laisse deviner les contours du lobe gauche du foie (3) dont le réseau veineux porte est opacifié par la diodone (4).



située en regard de L4 sur les cholécystographies. Un déplacement vers la gauche de la petite courbure gastrique laissait supposer une hypertrophie compensatrice du lobe gauche du foie.

La splénoportographie pré-opératoire s'est révélée très intéressante. Elle montre,

en effet (fig. 1), un arrêt franc sur la branche droite de la veine porte, à quelques millimètres de sa bifurcation, alors que le territoire du lobe gauche s'étend jusqu'aux limites extrêmes de l'hypocondre gauche.

La cholangiographie per-opératoire devait confirmer l'exclusion du territoire droit du foie qui apparaissait presque complètement acanaliculaire. Le réseau biliaire gauche était, au contraire, très dense.

La concordance des renseignements fournis par l'exploration des réseaux biliaire et veineux porte a permis de poser l'indication d'hépatectomie droite réglée.

L'intervention a confirmé entièrement les données de la radiologie. Réalisée en avril 1952, l'hémihépatectomie droite a donné un excellent résultat, confirmé lors d'un contrôle récent.

Obs. II. — L'observation suivante démontre encore la similitude des renseignements fournis par la splénoportographie et par la cholangiographie.

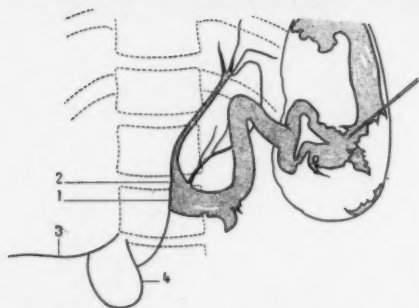
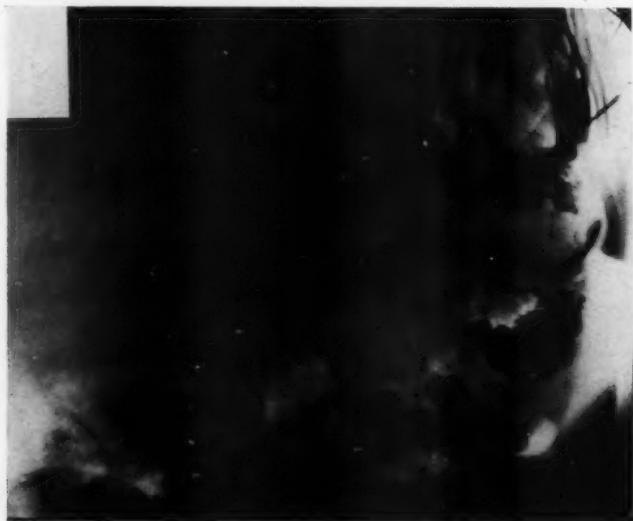


FIG. 2. — Splénoportographie pré-opératoire pour kyste hydatique supprimé (6). Malade de l'obs. II.

Refoulement à gauche de la colonne vertébrale de la bifurcation portale (1), mais seule la branche gauche est injectée (2) ; le bord inférieur du foie (3) et la vésicule

biliaire opacifiée par le phénodiol (4) donnent une idée du volume du foie parasité.

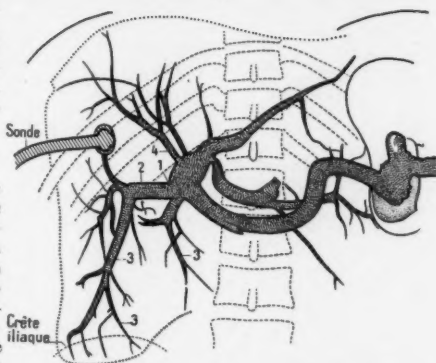
En effet, chez un malade qui présentait un kyste hydatique suppuré, à évolution thoracique, de volume considérable (6 litres de pus), nous avons pratiqué, la veille de l'intervention, une splénoportographie et nous avons obtenu une image de refoulement, vers la gauche, de la bifurcation portale dont la branche droite n'est pas opacifiée (fig. 2).

L'état général précaire du malade n'autorisait que la seule marsupialisation. Au cours de l'intervention, on avait constaté que le parenchyme restant du lobe droit représentait un volume encore important.



FIG. 3. — Splénoportographie post-opératoire. Malade de l'obs. II, après marsupialisation du kyste.

Une sonde de Pezzer draine la cavité résiduelle (en pointillé) en voie de réduction. Reperméabilisation de la branche droite (2) de la veine porte. Un territoire fonctionnel encore important persiste dans la partie inférieure du lobe droit (3), contrastant avec la disparition presque totale des vaisseaux de la partie supérieure de ce lobe. Les veines ascendantes (4) appartiennent au lobe gauche qui apparaît ainsi considérablement hypertrophié.



Dans les suites opératoires, une splénoportographie (fig. 3) et une cholangiographie (fig. 4) ont été réalisées à quelques jours d'intervalle. Les images sont superposables. Il existe une reperméabilisation de la branche droite du canal hépatique et de

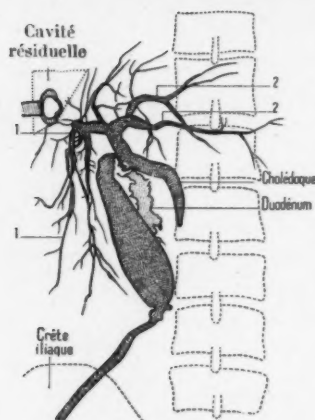


Fig. 4. — Cholangiographie post-opératoire. Obs. II.

Images superposables à celles fournies par la splénoportographie (fig. 3) : important réseau biliaire pour la partie inférieure du lobe droit dont les branches de division sont nettement refoulées vers le bas et un peu tassées (1). L'arbre biliaire gauche est très développé.

la veine porte. Les conduits biliaires et vasculaires, un peu tassés et refoulés vers le bas, correspondent à l'important territoire du lobe droit encore fonctionnel, remarqué au cours de l'intervention.

Obs. III. — La troisième observation est celle d'un malade qui avait subi, dix ans auparavant, une marsupialisation pour un volumineux kyste hydatique du lobe droit. Une fistule persistait au niveau de la cicatrice opératoire. L'épigastre était voussuré, sensible. Le problème d'un deuxième kyste passé inaperçu, lors de la précédente intervention, se posait.

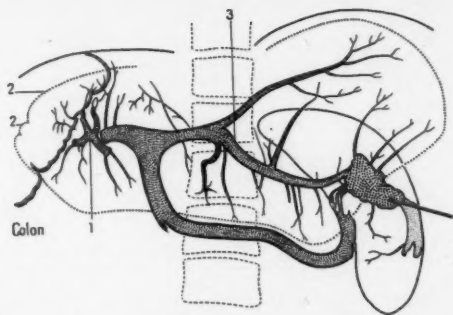
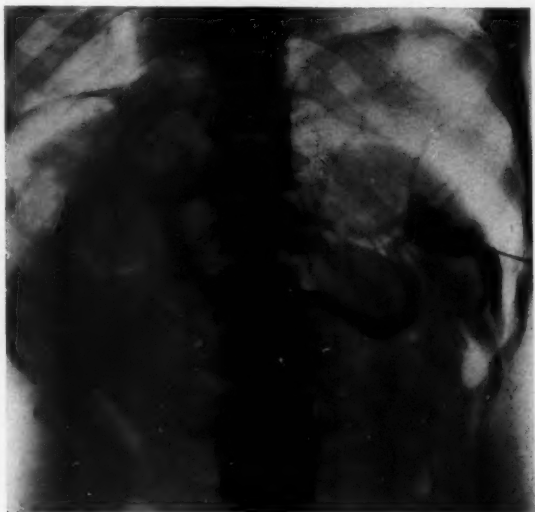


FIG. 5. — Splénoportographie. Obs. III.

Marsupialisation d'un kyste hydatique du lobe droit 10 ans auparavant, fistule purulente au niveau de la cicatrice opératoire.

Le réseau porte du lobe droit est extrêmement réduit, réalisant une image en « tête de méduse » (1), qui contraste avec le développement considérable des veines du lobe gauche. L'atrophie du lobe droit est encore objectivée par l'interposition sous-diaphragmatique du côlon et par l'aspect « clouté » de la surface hépatique (2), révélé par le pneumo-péritoine.

La splénoportographie (fig. 5) permet de rétablir les faits. Le cliché met en évidence une atrophie presque totale du lobe droit, contrastant avec une hypertrophie vicariante considérable du lobe gauche.

La fistule correspondait à une ostéite costale.

Ici encore, l'image d'atrophie fournie par la splénoportographie est analogue à celle obtenue par la cholangiographie.

Obs. IV. — La dernière observation confirme encore les étonnantes possibilités diagnostiques de la splénoportographie.

En effet, nous l'avons utilisée chez une malade suspecte d'un kyste hydatique

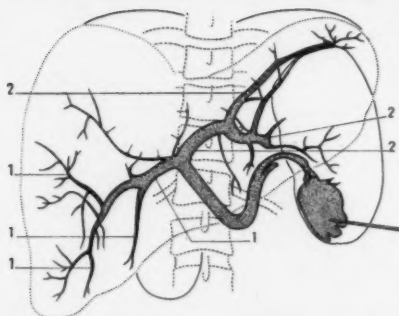


FIG. 6. — Splénoportographie.
Obs. IV.

Confirmation du diagnostic clinique d'échinococose hépatique par l'existence, sur plusieurs clichés, d'une vaste zone avasculaire sous-diaphragmatique droite, circonscrite par

des canaux biliaires refoulés (flèches), alors que le territoire inférieur est parfaitement injecté (1). Noter l'importance de la circulation porte du lobe gauche, qui traduit l'hypertrophie vicariante de ce lobe.

du foie, sur la constatation d'une intradermo-réaction de Casoni positive et d'une surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

La splénoportographie (fig. 6) permet de poser le diagnostic de kyste hydatique du lobe droit, car l'on voit une zone avasculaire circonscrite par des canaux portes refoulés, alors que la partie inférieure du lobe droit et le lobe gauche sont bien injectés.

Comme terme de comparaison, nous présentons l'image (fig. 7) d'une malade suspecte de kyste hydatique du lobe droit et qui n'avait qu'une *déformation en dôme* du foie.



FIG. 7. — Splénoportographie normale chez une malade présentant une surélévation de la coupole diaphragmatique droite faisant penser à la possibilité de kyste hydatique du foie.

Commentaires.

Ces premiers résultats sont sans nul doute dignes d'intérêt et nous encouragent à poursuivre ces explorations.

Si la cholangiographie a éclairé d'un jour tout nouveau l'étude des rapports kysto-biliaires, la splénoportographie nous fait pénétrer dans l'intimité des relations kyste-conduits portes.

Nous étions enclins à penser, alors que nous n'utilisions que la cholangiographie, que le kyste hydatique inscrivait son dessin — et son destin — dans la division biliaire ; et de fait c'est dans le torrent biliaire que nombre de kystes se déversent ; c'est grâce à une meilleure connaissance des fissurations kysto-biliaires que nous suivons les étapes évolutives du kyste, son infection, sa vésiculation et aussi son involution.

Mais la splénoportographie révèle que le kyste s'inscrit aussi sur un canevas vasculaire, et aussi réduite qu'elle soit, notre jeune expérience des splénoportographies dans l'échinococose nous permet déjà de relever l'*analogie frappante* qui existe du point de vue iconographique entre les opacifications biliaires et veinoportales des foies parasités.

Il existe les mêmes images de refoulement, les mêmes aires avasculaires suggérant intuitivement l'emplacement du kyste, les mêmes dessins des zones atrophiques ou hypertrophiques.

Nous avons longuement insisté dans nos communications sur la cholangiographie du kyste hydatique, sur le caractère fortement intuitif de ces cholangiogrammes dans lesquels les kystes figurent des sortes de « vide » que contournent ou qu'évitent les troncs biliaires. Avec un peu d'habitude on finit par lire, si l'on peut dire, « entre les lignes » du dessin biliaire et d'y voir le kyste inscrit dans une sorte de représentation négative.

Or, la splénoportographie nous découvre des mêmes images de vacuité caractéristiques d'un kyste souvent insoupçonné, les mêmes images de tassement des vaisseaux, de refoulement.

Comme la cholangiographie, la splénoportographie peut donc servir — ce n'est peut-être qu'une faible estimation de ses possibilités — à :

— l'identification des kystes hydatiques profonds inaccessibles à l'exploration physique ;

— au diagnostic des kystes hydatiques multiples du foie ;

— à celui des zones fonctionnelles ou atrophiques du foie parasité.

DOCUMENTS RADIOLOGIQUES

EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU PANCRÉAS PAR STRATIGRAPHIE AXIALE TRANSVERSE (1)

Par MM. M. LEVRAT, M. GIRAUD et P. BRET

L'exploration radiologique du pancréas s'est bornée longtemps à l'examen sans préparation et à l'étude des modifications gastro-duodénales après ingestion barytée. Deux procédés d'« examen en coupes » nous offrent aujourd'hui une image « directe » du pancréas après création artificielle d'un contraste. Le mérite en revient au P^r Vallebona, de Gênes, et à ses élèves (2) qui eurent l'idée d'appliquer la tomographie sagittale et la stratigraphie axiale à l'étude du pancréas après injection gazeuse rétropéritonéale, selon la technique de Ruiz Rivas.

Nous nous proposons seulement d'apporter les résultats obtenus depuis six mois avec la stratigraphie axiale transverse dans le Service de l'un de nous à l'Hôpital de Grange Blanche.

Le pancréas n'est pas « spontanément » visible sur un cliché faute d'un contraste suffisant avec les organes voisins : estomac en avant, duodénum à droite, espace rétropéritonéal en arrière. Il est possible d'y remédier en associant une insufflation gastro-duodénale et un pneumorétropéritoine.

Nous commençons par injecter 1.000 à 1.200 centimètres cubes dans l'espace rétropéritonéal par ponction précoccygienne, dix minutes avant l'examen, selon la technique de de Gennes (3). La migration du gaz est suivie par la percussion durant l'injection ; elle est contrôlée ensuite sous l'écran radioscopique et « dirigée » au besoin en faisant prendre au patient telle ou telle position : procubitus abdominal ou décubitus dorsal, décubitus latéral droit ou gauche, position demi-assise...

Pour l'insufflation gastro-duodénale, nous préférons l'injection d'air dans l'estomac au moyen d'une sonde, à l'utilisation de potions ou poudres

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 14 décembre 1953.

(2) VALLEBONA. La stratigrafia nelle sue origini nei suoi attuali sviluppi. *Minerva Medica*, **16**, 1950, 55 ; SANSONE, MACARENI et OLIVA. *Journal de Radio.*, **32**, n°s 9-10, 1951, 726-733 ; BALLESTRA. *Journal de Radio.*, **34**, n°s 1-2, 1953, 68-71.

(3) DE GENNES, MAY et HÉLIE. *Le pneumorétropéritoine*, Masson et C^{ie}, 1952.

effervescentes qui nous a paru moins fidèle. La sonde ne doit pas comporter à son extrémité d'olive métallique pour éviter l'image gênante qu'elle donne sur les coupes axiales.

Nous ne parlerons pas aujourd'hui des coupes tomographiques sagittales par lesquelles nous commençons maintenant toujours notre examen. Nous pratiquons trois ou quatre coupes transversales échelonnées de 15 en 15 millimètres à la hauteur de la 12^e dorsale et de la 1^{re} lombaire, représentées sur la peau.

Le principe de la méthode de la stratigraphie axiale transverse est basé sur la rotation synchrone et de même sens du sujet et du film, le tube restant fixe. Le malade est assis, sur un tabouret et le film placé horizontalement sur un disque. Le rayon normal, oblique à 22° sur l'horizontale, centré sur l'axe de rotation du film, passe par l'axe de rotation du sujet. Du fait de

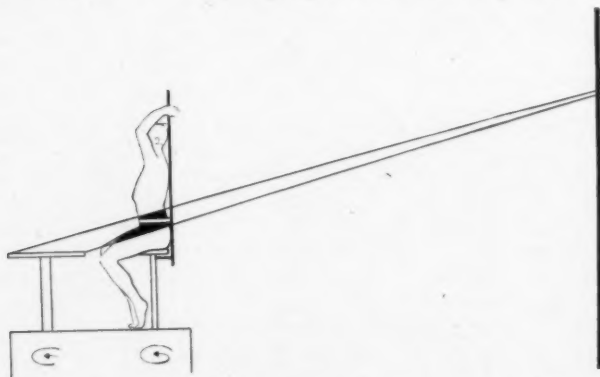


SCHÉMA 1. — Technique schématisée de la stratigraphie axiale.

La source de rayons X est à droite.

Le film est disposé horizontalement sur le tabouret placé en avant du sujet.

Le tabouret porte-cassette et celui sur lequel est assis le malade effectuent une rotation de 360° pendant la durée de la pose.

La bande blanche coupant le tronc du sujet correspond à la coupe stratigraphique sur laquelle les images sont nettes.

Les zones noires sus et sous-jacentes correspondent aux régions dont la projection est effacée par la rotation.

l'incidence rasante du rayonnement, matérialisé par un viseur lumineux, et par suite de la rotation à 360° du couple sujet-film, il existe un plan favorisé horizontal qui sera reproduit sans déformation sur le film, alors que les plans sus et sous-jacents seront effacés.

L'appareillage utilisé est le radiotome Massiot assurant la rotation du disque porte-cassette et du tabouret porte-sujet (schéma n° 1) ; le temps de pose est de 3 secondes, l'intensité de 100 milliampères, la pénétration de 90 à 100 kilovolts, le tube étant alimenté par un générateur à 6 kénotrons (diagnodyne). La distance foyer-film est de 2 m. 60, tandis que les deux

axes de rotation ne sont séparés que par 50 centimètres, en sorte que l'agrandissement de l'image n'est pas supérieur à 20 o/o au centre du film (1).

Les coupes transversales sont susceptibles de fournir une image globale du pancréas, allongée transversalement entre l'opacité du foie à droite et l'opacité splénique à gauche, plaquée en avant contre la face postérieure de

Cliché 2. — Coupe DL₁₂L₁ intéressant la plus grande partie d'un pancréas normal.

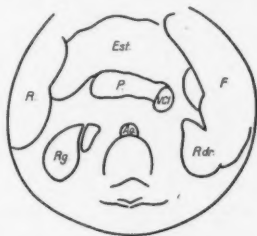


FIG. 2.

l'estomac, séparée en arrière des reins, de l'aorte et de la colonne vertébrale par la clarté rétropéritonéale. En fait, le pancréas n'étant pas situé tout entier dans un plan transversal, mais oblique en haut et à gauche, deux coupes au moins sont nécessaires pour obtenir, avec certitude, une image satisfaisante de toute la glande.

(1) Les détails techniques se trouvent précisés dans une communication de M. GIRAUD, P. BRET et G. COSTAZ à la Société Française d'Électro-Radiologie du 15 octobre 1953.

L'image du corps et de la queue du pancréas doit être recherchée toujours à la limite de deux clartés : l'une antérieure, gastrique, l'autre postérieure, rétropéritonéale ; elle dessine une languette opaque épaisse de 2 à 3 centimètres environ au niveau de la ligne médiane. A gauche de l'estomac, il n'est pas rare de voir la clarté des méso-gastrocolique, gastrosplénique, pancréaticosplénique même, insufflés par le pneumorétropéritoine, souligner le bord antérieur de la queue du pancréas.



Cliché 3. — Coupe L₁L₂, l'image de la tête du pancréas (normal) est en avant de l'image de la veine cave inférieure.



FIG. 3.

L'image de la tête est limitée en dehors par la clarté duodénale ; lorsque celle-ci est mal dessinée, la limite entre la tête et l'ombre hépatique est difficile à lire. Par contre, en arrière, la tête du pancréas est presque toujours séparée de l'ombre de la veine cave inférieure par un liséré clair. Cette opacité arrondie ou ovale de la veine cave constitue ainsi un excellent repère.

Le pancréas est un organe plastique qui tire sa forme de la pression des organes voisins ; son image n'est pas uniforme. Variable d'un sujet à

l'autre, elle varie aussi avec la pression de l'air intragastrique et de l'oxygène rétropéritonéal. La qualité de l'image dépend essentiellement d'un certain état d'« équilibre » entre ces deux pressions. Une surpression ou une inégale répartition du gaz « désoriente » les images des différents organes et gêne considérablement la lecture du cliché.

Quoi qu'il en soit, la méthode ne vise qu'à une appréciation « volumétrique » du pancréas. De ce point de vue, le « recouplement » de l'image axiale

==

Cliché 4. — Coupe L_1L_2 , la tête du pancréas s'inscrit ici entre les clartés gastrique et duodénale ; la VCI, en arrière, se rapproche de l'aorte, l'opacité des deux psoas se précise sur les flancs du corps vertébral.

==

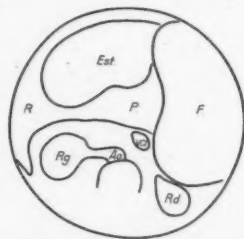


FIG. 4.

par des vues sagittales nous apparaît comme nécessaire. La tomographie sagittale donne du pancréas une coupe perpendiculaire et non parallèle à son grand axe. D'interprétation facile à gauche du plan médian, l'image est plus difficile à lire au niveau de la tête, faute d'une clarté antérieure suffisamment précise. Les deux méthodes se complètent parfaitement. Il n'en reste pas moins vrai que le volume apparent du pancréas, à l'état normal, varie d'un sujet à l'autre, selon l'âge et surtout la corpulence du sujet.

Même en stratigraphie axiale, l'image de la tête est plus difficile à lire que celle du corps, surtout, comme nous l'avons dit, lorsque manque la clarté duodénale.

Enfin, des coupes pratiquées à un niveau légèrement inférieur à celui du pancréas donnent des images trompeuses, susceptibles d'égarer le diagnostic, du fait de la présence d'opacités et de clartés d'origine intestinale. Lorsque l'on voit se préciser sur les flancs de la colonne lombaire l'opacité



Cliché 5. — Cancer de la tête du pancréas confirmé chirurgicalement.



FIG. 5.

des psoas, on sait qu'on a dépassé l'étage où se dessine normalement le pancréas.

Nous présentons une première série de clichés appartenant à des malades hospitalisés au cours de ces six derniers mois dans le Service de l'un de nous. Deux observations en outre concernent des malades du P^r Croizat.

L'examen a toujours été bien toléré et nous n'avons eu aucun incident à déplorer. Aucune préparation ne nous apparaît nécessaire avant l'examen ; par contre nous conseillons la position allongée pendant 24 heures après

l'examen pour éviter toute gêne respiratoire par emphysème médiastino-cervical.

LA PREMIÈRE OBSERVATION est celle d'un malade de 46 ans, C... Auguste, hospitalisé le 20 juillet 1953 dans le service du P^r Levrat, pour ictère chronique par rétention, d'évolution progressive, précédé d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit. Vésicule non perçue à la palpation, exclue radiologiquement. Absence de bile au tubage. Radiographie gastro-duodénale le 18 août 1953 : déformation

Cliché 6. — Image de gros pancréas. Cancer inextirpable à l'intervention. Noter l'image du pédicule rénal droit.

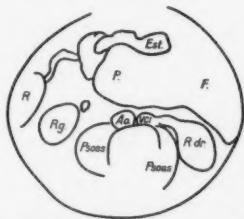


FIG. 6.

du bulbe duodénal et du bord interne de la deuxième portion du duodénum, sans élargissement du cadre.

Coupes sagittales après rétro-pneumo-péritoine le 27 juillet 1953 (fig. 5) : élargissement de l'image de la tête pancréatique; le corps et la queue ne sont pas augmentés de volume.

Intervention (D^r Michaud) le 4 septembre 1953 : le corps et la queue du pancréas sont d'aspect scléreux, rétracté. Il existe dans la région de la tête un bloc néoplasique ou inflammatoire comprimant la voie biliaire principale.

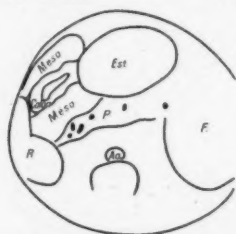
Examen histologique : pancréatite chronique.

L'évolution est celle d'un cancer avec ascite et foie marronné. Décès en novembre

1953. Le cancer est certain d'après l'évolution, la biopsie avait porté sur une zone de pancréatite péri-néoplasique.

LA DEUXIÈME OBSERVATION est celle d'un malade de 39 ans, C... Louis, hospitalisé le 19 juin 1953 dans le service du Pr Levrat, pour un syndrome douloureux de l'abdomen, évoluant depuis 8 mois, avec gros amaigrissement, sans ictère. Il s'agit d'un sujet nerveux, psychasthénique.

Clichés gastro-duodénaux le 24 juin 1953 : déformation du bulbe duodénal sans élargissement du cadre.



Cliché 7. — Pancréatite calcifiante chez un diabétique.

Noter la distension gazeuse des mésos gastrosplénique et gastrosplénique, moulant la face antérieure du corps et de la queue du pancréas.



FIG. 7.

Coupes axiales après rétro-pneumo-péritoine le 30 juin 1953 (fig. 6) : grosse hypertrophie globale de l'image du corps du pancréas. La lecture est rendue difficile par l'absence de distension gastrique (insufflation impossible, potion effervescente inefficace).

Le malade quitte le service le 1^{er} juillet 1953 et est opéré 15 jours plus tard par le Pr Mallet-Guy qui trouve un cancer inextirpable du pancréas.

LA TROISIÈME OBSERVATION est celle d'une malade âgée de 35 ans, R... Antoinette, entrée le 7 octobre 1953 dans le service du Pr Croizat, pour deux crises douloureuses de l'hypocondre gauche avec petite hématurie. Perception d'une masse de l'hypocondre gauche respectant la région sous-costale externe et ne donnant pas le contact lombaire.

Clichés oeso-gastro-duodénaux et coliques négatifs.

Examen hématologique : leucocytose et polynucléose.

On hésite à éliminer formellement la splénomégalie au profil d'un kyste de la queue du pancréas ou du mésentère.

Examen après rétro-pneumo-péritoine le 19 octobre 1953 : le corps du pancréas paraît augmenté de volume sur une coupe passant à 5 centimètres à gauche de la ligne médiane. En stratigraphie axiale, il existe une volumineuse opacité arrondie à contours nettement limités, se projetant à l'extrémité gauche de la coupe, entre le rein gauche et la clarté tubérositaire. La rate n'est pas visible. L'image est interprétée à tort comme une splénomégalie. Sans doute des tomographies frontales en objectivant l'image normale de la rate auraient évité cette erreur. Intervention (Pr Santy), le 13 novembre 1953 : pseudo-kyste du pancréas, développé dans l'épiploon pancréatico-splénique. Examen histologique en cours.

LA QUATRIÈME OBSERVATION est celle d'un malade âgé de 53 ans, L... Louis, hospitalisé le 20 août 1953 dans le service du Pr Croizat. A subi en 1942 une gastro-entéro-anastomose, pour syndrome douloureux épigastrique post-prandial. Apparition en 1951 de crises douloureuses de type solaire; cliché sans préparation : calcifications multiples jalonnant le trajet du pancréas. Pas d'ulcus peptique sur les clichés gastriques. Constataion en mai 1953 d'un diabète. A subi le 4 juillet 1953 une splanchiectomie (Pr de Rougemont) qui améliore ses douleurs, sans modifier l'évolution du diabète.

Coupes transversales après rétro-pneumo-péritoine le 8 septembre 1953 : aspect de pancréatite calcifiante : le corps et la queue du pancréas apparaissent hypertrophiés et parsemés de calcifications (fig. 7).

Les premiers résultats que nous a donnés la stratigraphie axiale transverse du pancréas après rétropneumopéritoine et insufflation gastrique nous paraissent encourageants. Complétés par les coupes tomographiques sagittales cette méthode permet pour la première fois une exploration radiologique directe du pancréas.

Mais il s'agit d'une technique trop récente pour qu'on puisse juger exactement son avenir ; il faudra une longue expérience encore pour apprendre à interpréter les clichés avec certitude. On peut espérer que cette méthode permettra également l'exploration radiologique des adénopathies profondes rétropéritonéales ou mésentériques.

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. PORCHER montre la difficulté d'obtenir une infiltration gazeuse satisfaisante.

M. BIET. — Depuis que nous avons abandonné l'utilisation des potions effervescentes nous n'avons pratiquement pas de difficulté pour insuffler l'estomac à condition de compléter l'insufflation après toute éructation du malade, entre chaque coupe stratigraphique. Cependant, comme dans la répartition du gaz rétro-péritonéal, il y a parfois des « ratés » souvent imprévisibles en cours d'examen et qui constituent une des difficultés majeures d'interprétation des clichés.

M. LEVRAT. — Je crois que c'est seulement une expérience plus longue de la méthode qui permettra de préciser dans quelle mesure les adhérences pathologiques empêchant le décollement du rétro-pneumo-péritoine seront véritablement gênantes pour l'appréciation du volume de la tête du pancréas.

DOCUMENTS BIOLOGIQUES

ASPECTS HISTOLOGIQUES DU FOIE AU COURS DE CERTAINS DIABÈTES ENDOCRINIENS (1)

Par MM. P. MÉRUEL, Ch. DARNAUD, P. FERRET, Y. DENARD et G. MOREAU
(Toulouse)

M. Mirouze (de Montpellier) nous a laissé espérer, à la suite de ses recherches, qu'il était possible, dans chaque cas de diabète, de déceler l'origine endocrinienne précise du trouble glycorégulateur. Il suffirait d'étudier les aspects histologiques du foie après ponction-biopsie de cet organe. Ces aspects histologiques pourraient être ramenés à cinq types principaux, dont chacun répondrait à une étiologie particulière. Diabète insulino-prive, diabète stéroïdien, diabète hypophysaire, diabète thyroïdien, diabète pluriglandulaire se sont vus ainsi attribuer une formule histologique caractéristique. Il suffirait de se placer dans ce que M. Mirouze a appelé « l'observatoire hépatique » pour les distinguer. Ces conclusions, théoriquement admissibles, se fondent sur certaines données acquises par l'étude des diabètes expérimentaux. Elles se basent aussi, moins objectivement, sur l'hypothèse d'une stimulation qu'exercerait la cortisone sur le catabolisme intranucléaire et dont l'apparition de noyaux à glycogène (ou noyaux vacuolaires) serait le stigmate caractéristique. Si les conclusions de M. Mirouze étaient confirmées, elles auraient assurément une importance capitale. Mais quel crédit méritent-elles, exactement ?

Le meilleur contrôle qu'on en puisse faire consiste, évidemment, à confronter les « schémas de diagnostic histologique » proposés par M. Mirouze avec les aspects histologiques du foie tels qu'on les observe réellement au cours de diabètes dont le point de départ endocrinien est indiscutable. A cet égard, le diabète de l'acromégalie, dont l'origine hypophysaire est évidente et le diabète du syndrome de Cushing, dont la nature stéroïdienne est hors de conteste, nous ont toujours semblé être les plus démonstratifs. Mais de tels diabètes sont rares. Il nous a fallu examiner 2.152 diabétiques et attendre trois ans pour recueillir les trois observations typiques que nous publions aujourd'hui.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 14 décembre 1953.

OBSERVATION I. — Diabète au cours d'un syndrome de Cushing d'origine vraisemblablement hypophysaire (recueillie dans le service de M. le P^r Ducuing).

Il s'agit d'une femme âgée de 45 ans.

Antécédents : Régée à 13 ans. Huit enfants en bonne santé.

En 1952, ménopause brusque et apparition progressive des signes du syndrome de Cushing.

Symptomatologie : Taille : 1 m. 62. Poids : 87 kilogrammes. Obésité tronculaire et rhizomélique. Face ronde et enluminée.

Nombreuses vergetures violacées sur l'abdomen.

Pas d'hirsutisme.

Ostéoporose intense. Fracture du col chirurgical de l'humérus en avril 1952. Lombalgies violentes en janvier 1953 qui font découvrir un tassement vertébral (D. 12-L. 1). La malade est immobilisée sur un plan dur.

Tension artérielle : 20-14.

Aucun signe clinique de diabète, mais glycémie de base à 1 gr. 40. Hyperglycémie provoquée démonstrative (1,60, 3,10, 10, 3,60, 4, 4,05).

Le malade n'a jamais reçu d'insuline.

Radiographies : Selle turque (fig. 1) : érosion importante du dos de la selle et des clinoides postérieures.



FIG. 1. — Selle turque : érosion du dos de la selle et des clinoides postérieures.

Squelette : Ostéoporose importante, prédominant au rachis (fig. 2).

Le rétro-pneumo-péritoine n'a pu être pratiqué, la malade étant immobilisée sur son lit.

Examens complémentaires :

Fond d'œil et champs visuels normaux.



FIG. 2. — Rachis : ostéoporose accentuée.

Examen hématologique :

Hématies	4.945.000
Hémoglobine	100 o/o
Hématocrite	16,9
Leucocytes	9.120

Formule hématologique :

Polynucléaires neutrophiles	77,5 o/o
» éosinophiles	0 »
» basophiles	0 »
Lymphocytes	14,5 »
Monocytes	7,5 »
Myélocytes neutrophiles	0,5 »

Bilan humoral :

Urée : 0,31.
 Protides totaux : 73.
 Prothrombinémie : 70 o/o.
 Cholestérol total : 1,75.
 Cholestérol estérifié : 1,28.

Dosages hormonaux :

17-C. S. : 16 milligrammes par 24 heures.

Phénolstéroïdes : 275 grammes par 24 heures.

F. S. H. normale.

Ponction-biopsie du foie (fig. 3) : Stéatose importante à topographie périphérique dans le lobule. Absence de sclérose. Noyaux réguliers. Absence de noyaux à glycogène. Glycogène très abondant.

Commentaires de la première observation : Selon la figure 2 de M. Mirouze, nous

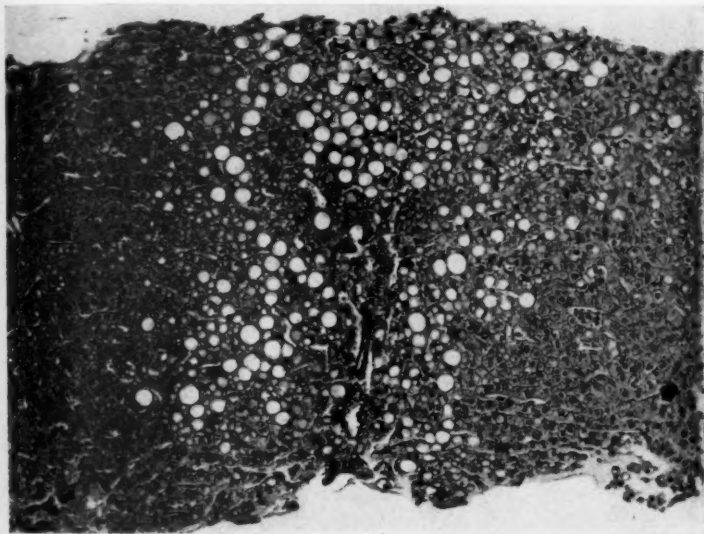


FIG. 3. — Coupe de foie au cours d'un syndrome de Cushing compliqué de diabète : Remarquer l'absence de noyaux à glycogène et la stéatose importante.

aurions dû trouver, au cours du diabète stéroïdien, des noyaux à glycogène (signe constant), et, puisqu'il y a une hyperglycogénie, nous n'aurions pas du trouver de stéatose.

Obs. II. — Diabète chez une acromégale. Il s'agit d'une femme âgée de 57 ans.

Antécédents : Réglée à 11 ans. Ménopause brutale et définitive à 44 ans, sans aucun trouble. L'acromégalie a débuté en 1943 (47 ans) par une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs et par la curieuse impression que les téguments s'épaississaient à la face, ainsi qu'aux membres inférieurs. La voix devient grave et masculine, les doigts se boudinent, les bagues deviennent trop petites, les chaussures deviennent trop étroites. La malade est hospitalisée pour la première fois en 1944.

Symptomatologie : Modification typique de la face : front élargi, bosses frontales et saillies malaires proéminentes, nez et lèvres inférieures épaissies, menton carré, saillant en avant.

Mains et pieds élargis et épaissis.

Radiographie : Ballonisation de la selle turcique (fig. 4).

Examen ophtalmologique : Fond d'œil normal. Champ visuel légèrement rétréci. La malade a été revue à diverses reprises.

En 1949 : L'aspect extérieur n'avait guère changé. Voici les résultats des dosages hormonaux qui furent effectués :

Phénoïstéroïdes : traces indosables;

Prégnandiol : 0;

17-C. S. : 4 mgr. 5 par 24 heures.

Léger rétrécissement bitemporal des champs visuels. La malade est alors traitée par radiothérapie hypophysaire (2.500 r en 6 champs et 12 séances).



FIG. 4. — Aspect ballonné de la selle turcique.

En 1953 : Pas d'accentuation des troubles morphologiques, bilan cardio-vasculaire normal. État oculaire satisfaisant.

Histoire du diabète : Nous avons pu l'étudier pendant 9 ans.

En 1944 : Au moment où fut porté le diagnostic d'acromégalie, pas de glycosurie. La glycémie est de 1 gramme.

En 1948 : Apparition d'une polydypsie intense accompagnée de polyurie et de polyphagie. La glycosurie atteint 20 grammes par 24 heures malgré l'injection quotidienne, en trois fois, de 120 U. d'insuline ordinaire. Avant le traitement par l'insuline, la glycémie était de 2 gr. 50, la glycosurie dépassait 50 grammes par 24 heures.

En 1951 : La malade reçoit chaque jour 80 U. d'insuline (mélange de 40 U. d'insuline ordinaire et de 40 U. d'insuline-protamine-zinc). Glycémie : 2 gr. 40, glycosurie aux alentours de 20 grammes par jour. Pas d'acétonurie.

En 1953 : La malade reçoit 60 U. quotidiennes d'insuline (mélange de 40 U. d'insuline ordinaire et de 20 U. d'insuline-protamine-zinc). Glycémie : 2 grammes. Faible glycosurie. Pas d'acétonurie. État général satisfaisant. Bilan fonctionnel hépatique normal.

tréci.

sages

Ponction-biopsie du foie (fig. 5) : Pratiquée le 16 juillet 1953, sans arrêt du traitement insulinaire. Structure hépatique normale. Aucune stéatose. Pas de sclérose. Anisocytose marquée. Absence de noyaux à glycogène. Charge glycogénique abondante.

aitée

Commentaires de la deuxième observation : Selon M. Mirouze, nous aurions dû trouver (type III) une stéatose d'apport insulino-résistante, et une charge glycogénique conservée. Certes, le glycogène est abondant dans notre coupe. Mais la stéatose fait défaut et on ne peut incriminer l'insuline de l'avoir réduite, puisque M. Mirouze a eu soin de préciser que ce type de stéatose est insulino-résistant.

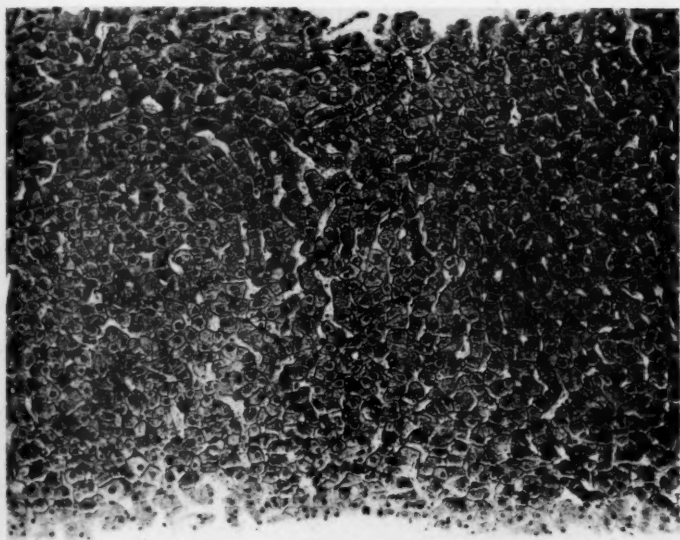


FIG. 5. — Acromégalie : remarquer l'absence de stéatose.

Obs. III. — Diabète chez un acromégale. Il s'agit d'un homme âgé de 52 ans.

Antécédents : Les photographies d'identité successives montrent une modification caractéristique du faciès depuis une dizaine d'années. En avril 1947 se place le premier signe indiscutable : il faut scier l'alliance devenue trop petite.

En 1949, apparition d'otalgies, et d'une gynécomastie transitoire.

En 1950, le malade se plaint d'une céphalée occipitale tenace.

En 1951, la céphalée persiste, la gynécomastie reparait, une asthénie progressive se manifeste. Mononucléose nette. Eosinophilie accentuée (9 o/o). Sérologie négative. Urée sanguine : 0,40.

En 1952, radiographie de la selle turcique qui révèle la nature tumorale du syndrome (fig. 6).

Le malade est traité alors par radiothérapie hypophysaire, qui est reprise en janvier 1953. A cette date le Dr Gilbert Dreyfus découvre le diabète. Glycémie de base : 2 gr. 67. Hyperglycémie provoquée : 2,67, 3,47, 3,95, 3,40, 2,65. Des tomographies démonstratives de la selle turcique sont pratiquées par le Dr Fischgold.



FIG. 6. — Selle turcique ballonnée.

En février 1953 : Le malade est vu pour la première fois par l'un de nous. Le diabète est déjà réduit par le régime. La courbe glycémique de la journée s'établit de la manière suivante :

9 heures	1,05
12 heures	1,05
14 heures	1,10
16 heures	1

En mai 1953 : Une nouvelle courbe glycémique montre l'excellent contrôle du diabète :

9 heures	1
12 heures	0,95
14 heures	1,20
16 heures	0,80

Les examens complémentaires suivants ont été pratiqués :

— Exploration fonctionnelle du foie : B. S. P. : 2 o/o; Mac Lagan : taux limite; Hanger +; cholestérol total : 1,50; cholestérol estérifié : 0,79;

— protéines totales : 77 gr. 20;

— Sérum albumine : 44 grammes;

— Sérum globuline : 33 gr. 20;

— Rapport S/G : 1,3;

— 17-C. S. : 9,7 par 24 heures (diurèse 1 l. 400).

Ponction-biopsie du foie (fig. 7) : Structure normale des travées de Remak et du tissu conjonctif intrahépatique. Cellules volumineuses étroitement tassées les unes contre les autres. Capillaires souvent à peine visibles. Dans la plupart des cellules de la périphérie lobulaire, les noyaux sont largement vacuolisés. Ils



Fig. 7. — Acromégalie : remarquer l'absence de stéatose et l'abondance des noyaux à glycogène.

sont formés d'une ceinture chromatinienne étroite entourant un centre clair optiquement vide ou finement granuleux.

Le glycogène (coloration de Hotschkiss-Mac Manus) est très abondant, en gros grains tassés dans le cytoplasme. Beaucoup de noyaux à glycogène contiennent des granulations « Hotschkiss positives ». Pas trace d'infiltration graisseuse.

Commentaires de la troisième observation : Nous répétons que nous devrions trouver une stéatose d'apport insulino-résistante et une charge glycogénique conservée. La stéatose, élément essentiel du diagnostic dans ce cas particulier, fait entièrement défaut. Par contre, la coupe est parsemée de noyaux à glycogène, tout à fait inopportuns ici, puisqu'ils devraient stigmatiser essentiellement le diabète stéroïdien.

CONCLUSIONS

Ainsi, dans aucune de nos observations, pourtant fort typiques, les faits réels ne sont conformes aux présages de « l'observatoire hépatique ». Les noyaux à glycogène, loin de caractériser le diabète stéroïdien, font défaut au cours du cas de syndrome de Cushing compliqué de diabète, et se trouvent en abondance au cours d'un diabète d'acromégale. Il est vrai que ces mêmes noyaux sont absents dans notre autre cas de diabète acromégalique. Il faut donc admettre que deux diabètes de même origine endocrinienne peuvent être associés à des aspects hépatiques différents. Quant à la stéa-

tose, elle est présente là où elle devrait manquer (obs. I), et ne se trouve pas là où elle devrait être (obs. II et III).

Si nous avons interprété nos coupes selon les conceptions de M. Mirouze, nous aurions dû rattacher le diabète du syndrome de Cushing à un excès d'hormone somatotrope, celui de notre premier malade acromégale à un défaut d'insuline corrigé par un traitement insulinién, celui de notre second malade acromégale à la sécrétion en excès de stéroïdes hormonaux. Il est peut-être théoriquement possible de soutenir ces interprétations (quelle hypothèse ne peut-on théoriquement défendre en endocrinologie ?). Mais là n'est pas exactement le problème. Ce qui semble évident, à la suite de nos observations, c'est que la ponction-biopsie du foie ne saurait suffire, en pratique, à déterminer l'origine d'un diabète.

SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE
DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Séance du 14 décembre 1953.

PRÉSIDENTE DE M. A. LAMBLING

Procès-verbal de la séance du 9 novembre 1953 : adopté.

Elections

1^{re} Election de Membres du Bureau

(180 votants, 161 suffrages exprimés et valables).

Président :

M. PIERRE MOULONGUET-DOLERIS 157 voix

Vice-Présidents :

M. MARCEL LEVRAT (Lyon) 161 voix

M. JEAN-HENRI MARCHAND (Paris). 154 voix

Trésorier :

M. ÉMILE GILBRIN 161 voix

Commission des travaux et publications :

M. CAROLI 156 voix

M. HILLEMANT 159 voix

M. MAINGOT 159 voix

M. NEPVEUX 160 voix

M. ANDRÉ VARAY 156 voix

2° Élection de Membres Titulaires :

(180 votants, 167 suffrages exprimés, 166 suffrages valables).

Section Médecine :

M. ROBERT LAMY (Paris)	166 voix
M. MARCEL CACHIN (Paris)	165 voix
M. JEAN FERROIR (Paris)	165 voix
M. HENRI MONGES (Marseille)	165 voix
M. JACQUES FENEON (Paris)	163 voix

Section Chirurgie :

M. JEAN LOYGUE (Paris)	164 voix
----------------------------------	----------

Section Radiologie :

M. ANDRÉ GUÉRET (Paris)	164 voix
M. GÉRARD BONTE (Paris)	163 voix

3° Élection de Membres Associés des Territoires d'Outre-Mer
et des Médecins Français installés à l'Étranger.

M. HECTOR (Hombourg) Sarre	161 voix
M. ROGER GANEM (Tunis)	163 voix

Élection des Membres Correspondants Étrangers.

Argentine :

M. MARCELO ROYER (Buenos-Ayres).
M. RAFAEL VOET (Buenos-Ayres).

Brésil :

M. GERALDO SIFFERT DE PAULA E SILVA (Rio-de-Janeiro).
M. FELICIO CINTRA DO PRADO (Sao-Paulo).

Colombie :

M. HERNANDO ANZOLA CUBIDES (Bogota).

Pérou :

M. LUIS CARRILLO MAURTUA (Lima).

Suisse :

M. BERNARD WISSMER (Genève).

Elus à l'unanimité des 167 votants.

Élection de Membres Associés Nationaux

(180 votants, 172 suffrages exprimés, 16 bulletins nuls,
156 suffrages valables).

Majorité absolue : 79.

Section Médecine :

M. JEAN SALLET (Paris)	139 voix
M. SERGE BONFILS (Paris)	126 voix
M. RENÉ BRETTE (Lyon)	102 voix
M. PIERRE DELORD (Vannes)	96 voix
M. JEAN DUHAMEL (Paris)	91 voix
M. LOUIS DEMARTIAL (Limoges)	88 voix
M. LUCIEN HARTMANN (Paris)	84 voix
M. A. BARON (Bordeaux)	79 voix

Section Chirurgie :

M. PIERRE BERTRAND (Lyon)	137 voix
M. ROBERT DUFOUR (Bordeaux)	121 voix
M. GILLES EDELMANN (Paris)	108 voix
M. ANDRÉ LE ROY (Paris)	90 voix

Section Radiologie-Biologie :

M. ÉMILE ARON (Tours)	131 voix
M. ARVAY (Paris)	87 voix
M. ANDRÉ CHARBONNIER (Paris)	80 voix

COMMUNICATIONS

**Caractères biologiques, sérologiques et histologiques
de la distomatose hépatique (à propos de deux cas),**

Par MM. R. CLAISSE et L. HARTMANN

Le hasard nous a mené à étudier simultanément, deux cas de distomatose hépatique hospitalisés à l'Hôpital Beaujon, dans les Services des D^{rs} Ravina et Fauvert. Chez ces deux malades en provenance, l'un de Corse, l'autre de Bretagne, nous avons pu poser un diagnostic assez précoce ; mais si intéressante que soit leur histoire clinique, nous ne la rapporterons que brièvement. Nous nous sommes principalement attachés à étudier leurs caractères biologiques, sérologiques et histologiques.

OBSERVATION I. — M. J..., âgé de 36 ans, pâtissier, nous est adressé le 14 novembre 1952 par notre ami le D^r Jean Combet, d'Ajaccio, pour des accidents digestifs

de début récent, et résistants aux traitements symptomatiques usuels. Dans les antécédents de ce malade, on ne relève aucun trouble gastrique ni digestif; mais il a présenté plusieurs crises d'asthme, et est surveillé régulièrement pour une lésion de tuberculose fibreuse du sommet droit. Le début de la maladie remonte seulement au mois d'août 1952, marqué par des brûlures épigastriques quotidiennes, quasi-continues, sans horaire fixe dans la journée, persistant la nuit, violentes, à irradiations dorsales. Ces douleurs sont rebelles à tous les traitements : panse-

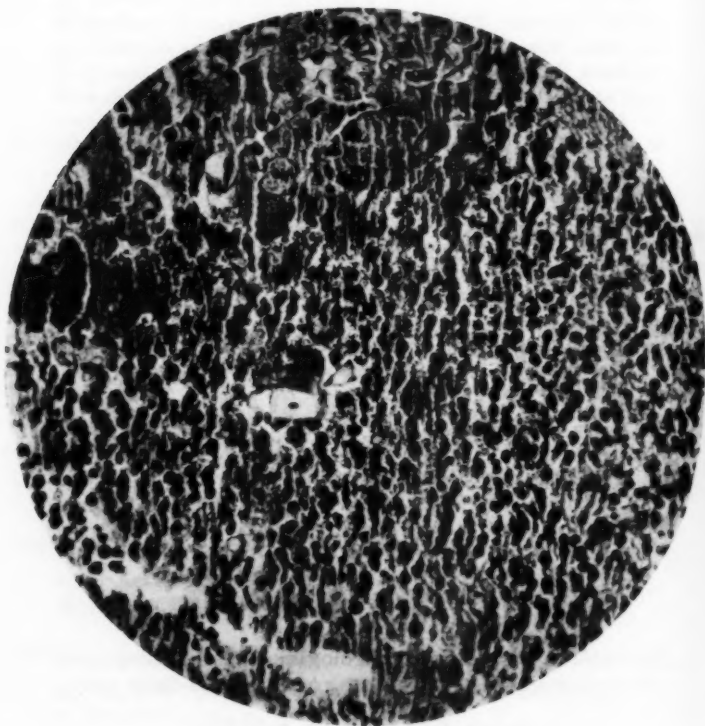


FIG. 2.

ments gastriques, belladone et même morphine, puis potion au collargol, sirop de phénergan. Des injections bromo-atropinées sont mal supportées; un essai de microdoses d'histamine déclenche, à la troisième piqûre, un urticaire généralisé, qui semble confirmer l'hypothèse d'une gastro-duodénite allergique. En effet, des radiographies gastro-duodénales, répétées après morphine, montrent constamment un bulbe flou, toujours mal rempli, mais sans image ulcéreuse. Un hémogramme très anormal : 28.000 leucocytes avec 58 o/o de polynucléaires éosinophiles, incite à pratiquer un examen de selles, qui est négatif. Une dernière tentative de traitement anti-allergique échoue : les douleurs épigastriques persistent aussi violentes, et l'amaigrissement atteint 3 kilogrammes en 3 mois.

Au premier examen, à Paris, chez ce malade amaigri, asthénique, mais non fébrile, on ne constate qu'une douleur provoquée au palper de l'hypochondre droit, sans hépatomégalie nette. L'hyperéosinophilie sanguine, considérable même pour un allergique, nous fait rechercher plus particulièrement une distomatose. De fait, l'interrogatoire précise l'ingestion de cresson sauvage, mangé cru, en salade, à plusieurs reprises, 2 mois environ avant le début de la maladie. Dès le 16 novembre, les accidents revêtent une allure aiguë : fièvre pseudo-palustre avec

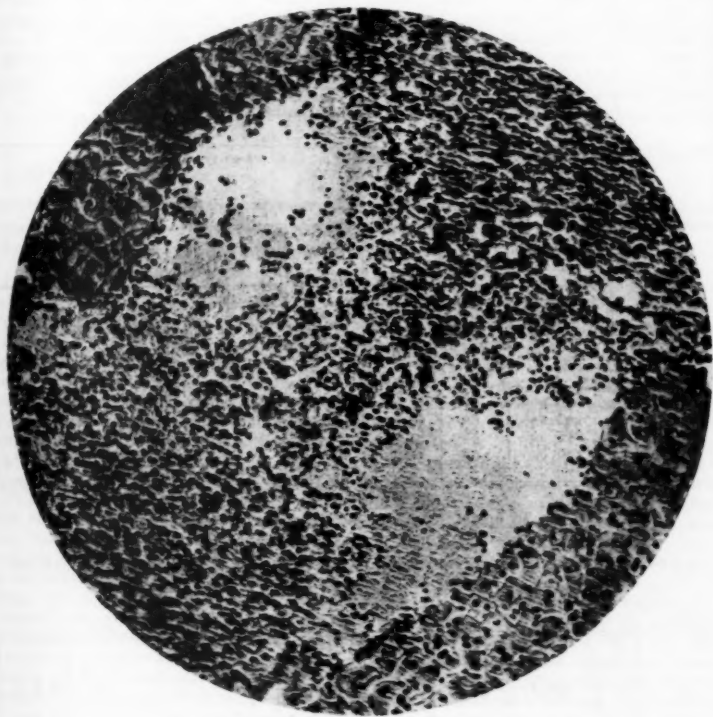


FIG. 2.

frissons et sueurs abondantes, développement très rapide d'une hépatomégalie douloureuse, forcent le malade à se faire hospitaliser à Beaumont, dans le service du Dr Ravina. Du 17 au 18 novembre, la fièvre oscille entre 37° et 39°5, le foie, très douloureux, déborde de trois travers de doigt le rebord costal, au niveau du creux épigastrique. On met en évidence quelques œufs de *fasciola hepatica* dans les selles : ces œufs sont très nombreux dans les échantillons de bile A et B recueillie par tubage. L'intradermo-réaction à l'antigène distonien est positive. Hémoculture et recherche d'hématozoaires par goutte épaisse sont négatifs. La leucocytose sanguine diminue à 17.500, et l'éosinophilie tombe à 21 o/o. La découverte enfin d'une hyperprotidémie avec hyperglobulinémie, d'une sérologie positive, nous incite

à pousser nos explorations biologiques. Du 20 au 30 novembre, le malade reçoit une dose totale de 0 gr. 64 d'émétine. Dès les premiers jours, l'amélioration est évidente : la fièvre tombe, l'hépatomégalie régresse, les douleurs disparaissent, l'appétit renaît, le poids augmente d'un kilogramme. A la fin de la série d'émétine, les œufs de douve ont disparu des selles et du liquide de tubage duodénal. Des radiographies gastro-duodénales montrent un aspect antral et bulbaire normal : une radiographie pulmonaire ne révèle que des travées fibreuses du sommet droit, image analogue aux précédentes, et qui ne peut être interprétée comme un syndrome de Löffler. Le malade, rentré en Corse, est désormais suivi par le Dr Jean Combet. En janvier 1953, disparition de tous les troubles, augmentation de poids de 5 kilogrammes; devant la persistance d'une éosinophilie à 13 o/o, et malgré l'absence d'œufs de douve, on fait une série d'injections de glucantime. En février 1953, guérison apparente, augmentation de poids depuis l'émétine de 7 kilogrammes. Radiographie pulmonaire sans changement, disparition clinique et biologique de toute atteinte hépatique. La sérologie est entièrement négative.

Voici : 1° les variations de l'hémogramme, avant et après traitement :

	G. R.	Hb	V. G.	G. B.	P. N.	P. E	G. L.	P. L.	M.
30-9-52	4 720.000	90	0,97	28 600	33	58	6		3
29-10-52	4.950.000	90	0,91	25.400	29	55	11	2	3
<i>Émetine :</i>									
21-11-52	4.590.000	85	0,92	14 000	52	21	15	6	6
22-11-52	4.500.000	80	0,90	14.600	49	24	15	5	7
29-11-52	4.510.000	85	0,94	10.600	46	20	15	9	10
3-11-53	4.180.000	90	0,96	6.800	60	13	12	10	5

2° Les modifications de la protidémie et des épreuves fonctionnelles hépatiques :

[illegible]

3° L'évolution des réactions sérologiques d'hémolyse et de floculation :

	B.-W. ant. simple	B.-W. ant. cholest.	Kahn Stand.	Meinicke	Kolmer	Kline
17-11-52	±	+	+	±	+	±
24-11-52	—	±	±	—	++	±
29-11-52	—	—	±	—	—	+
21-1-53	—	—	—			

Le 29 février 1952 : test de Nelson négatif.

OBS. II. — M^{me} Dum... Louise, âgée de 34 ans, institutrice, nous est adressée le 6 novembre 1952 par le D^r R. Lannes, de Saint-Ouen-l'Aumône, en raison d'un état fébrile et d'une éosinophilie à 69 o/o, reconnue au début du mois d'octobre. C'est au retour des vacances passées en Bretagne dans la presqu'île du Morbihan, que les troubles ont commencé. L'affection s'est constituée en deux temps. A la fin du mois de septembre, la malade est devenue progressivement lasse, fatigable, a souffert d'un point de côté baso-thoracique droit, d'une toux sèche; des troubles digestifs quotidiens sont apparus, éructations, barre épigastrique post-prandiale, ballonnement abdominal. Puis soudain le 13 octobre, sont survenues une fièvre à 39°6 et de violentes douleurs de l'hypochondre droit, la malade s'est alors alitée. Jusqu'à son entrée dans le service, la température a oscillé entre 37°5-39°. Au cours de sa mise en observation à domicile, une numération globulaire et une formule sanguine avaient été pratiquées révélant une forte leucocytose avec éosinophilie. Elle est admise à l'Hôpital Beaujon le 6 novembre pour complément d'examen. A son entrée, c'est à une malade pâle, asthénisée, amaigrie et anorexique que nous avons affaire; elle est peu fébrile, la température oscillant entre 37° et 38°. D'emblée, une parasitose et une distomatose sont envisagées, d'autant plus que la malade nous apprend avoir consommé en Bretagne du cresson, en provenance d'une cressonnière familiale non surveillée. Compte tenu de cette orientation diagnostique, on ne constate aucune éruption cutanée, plusieurs observateurs vérifient l'absence d'hépatomégalie, une radiographie pulmonaire est impressionnée, aucune image ne peut prêter à la discussion d'un syndrome de Loëffler, le reste de l'examen clinique est tout aussi pauvre de renseignements. L'intradermo-réaction à l'extrait de douves desséchées est négative, l'examen parasitologique des selles ne montre pas d'œufs. L'éosinophilie sanguine est à 72 o/o pour 13.800 leucocytes.

Le 13 novembre, à notre grande surprise, une hépatomégalie considérable est découverte à l'examen clinique, hépatomégalie apparue en une semaine en l'absence d'une symptomatologie fonctionnelle plus bruyante ou d'un accident de la courbe thermique. Un calque des limites du foie est pris le même jour.

Le 17 novembre, des œufs de *Fasciola hepatica* sont mis en évidence dans la bile prélevée par tubage duodénal.

Le 18 novembre, les explorations fonctionnelles hépatiques révèlent l'absence de rétention pigmento-saline, mais une hyperprotidémie avec hyperglobulinémie; les réactions de labilité plasmatique sont positives et tout particulièrement les réactions de Hanger, de Mac Lagan et de Duci (R. C. T.). Une ponction-biopsie du foie est pratiquée le lendemain :

« Le foie présente des phénomènes diffus et d'ailleurs modérés de clarification cel-

lulaire et une discrète sclérose portale et péri-portale. On observe en outre, sur tous les fragments, des zones de délabrement formées par un magma nécrotique et un très grand nombre de polynucléaires. Je pense qu'il s'agit de foyers de nécrose avec infiltration purulente; cependant, il faut faire quelques réserves pour ce diagnostic, car la limite avec le parenchyme avoisinant est généralement très nette. Il pourrait ne s'agir que d'un artefact dû aux traumatismes de prélèvement. Dans ces zones, on identifie un certain nombre de formations cristallines allongées s'apparentant aux cristaux de Charcot-Leyden. Là encore, une réserve doit être faite en faveur de la possibilité d'un artefact. On n'observe pas d'infiltrations par des polynucléaires éosinophiles en très grand nombre. Je pense que dans ce cas, on ne peut avoir de certitude histologique. C'est la confrontation avec les renseignements cliniques et éventuellement biologiques qui peut permettre de porter un diagnostic ferme » (Louis Orcel).

Le 19 novembre, la malade est soumise à un traitement émétinien suivant les règles classiques d'administration et de surveillance. En cinq semaines, la symptomatologie digestive s'estompe progressivement (une exploration digestive radiologique a simplement montré un cadre duodénal hypertonique et intolérant, le 3 décembre 1952), l'hépatomégalie régresse comme on peut en juger par les mensurations répétées.

Hauteur hépatique sur la ligne mamelonnaire, le 13 novembre 1952 : 21 centimètres; le 29 novembre 1952 : 19 centimètres; le 17 décembre 1952 : 16 centimètres; le 31 décembre 1952 : 12 centimètres.

A la fin de l'année, M^{me} Dum... quitte le service en bon état général, apyrétique, et avec une prise de poids de 2 kgr. 200.

Jusqu'à la fin du mois d'août 1953, cette malade a été suivie régulièrement à la consultation du service. Les examens cliniques, hématologiques, biochimiques et parasitologiques ont été répétés. On en trouvera les résultats dans les tableaux ci-joints.

Au cours de cette surveillance faite en collaboration avec son médecin traitant le Dr R. Lannes, jamais une reprise de l'hépatomégalie n'a été constatée, jamais d'autres œufs de grande douve n'ont été découverts du moins dans les selles. Le taux de l'éosinophilie rapidement décroissant durant son hospitalisation n'a subi qu'une recrudescence à Pâques 1953 (17 o/o), incitant à un traitement émétinien de consolidation. Depuis cette date, l'éosinophilie a régressé, atteignant 5 o/o ou 8 o/o. Du point de vue biochimique, on a constaté une diminution progressive du taux de la protidémie : en 10 mois, de 97 gr. 40 à 81 gr. 40, réduction portant sur les globulines. Les électrophorèses sériques ont d'ailleurs montré que cette hyperglobulinémie était du type γ . Parallèlement, les deux tests de labilité plasmatique, thymol et R. C. T. se sont améliorés. Seule, la réaction de la céphaline-cholestérol a donné des réponses apparemment plus irrégulières. Voici, résumés en un tableau, les principaux résultats.

Telles sont, brièvement résumées, deux observations de distomatose hépatique parallèlement suivies et traitées dans deux services différents; de mêmes particularités cliniques et biologiques nous ont incités à les réunir et à les présenter.

1° Elles ont en commun plusieurs faits : le début clinique a été progressif, marqué par des troubles digestifs, des douleurs de l'hypochondre droit et de l'épigastre; puis brutalement, s'est installée une période fébrile avec altération de l'état général. Dans les deux cas, c'est la constatation d'une leucocytose avec forte éosinophilie qui a orienté systématiquement le diagnostic vers la distomatose, la notion de l'ingestion de cresson étant un argument classique supplémentaire. Il n'existait pas d'hépatomégalie au stade initial, mais on a assisté à son développement remarquablement rapide. Les premières recherches parasitologiques ont été négatives, démon-

Dates	Cholestérol mg. o/oo	Cholestérol E/T gr. o/oo	Protéides totaux gr. o/oo	Albumine globuline gr. o/oo	Electrophorèse o/o					R. Gros C. C.	Thymol	C. C.	R. C. T.	Lipides gr. o/oo	Eosino o/oo
					A	α_1	α_2	β	γ						
14-11-52	10	< 8													72
18-11-52	32	10		$\frac{53,2}{44,2} = 6,20$						1,4	99,5 +	+	++++	6,16	
3-12-52	32	10		$\frac{57,2}{37,6} = 1,52$	25	9	15	18	33	1,80	134 +	+++	++++		56
18-12-52	10	64		$\frac{70,10}{41,60} = 1,20$						2,30	70 +	—	+++		25
31-12-52	32	32		$\frac{62}{30,3} = 2,04$	43	3	10	16	28	1,20	52 +	+	++++		16
10-1-53	32	10		$\frac{62}{30,3} = 2,04$						1,20	24,5	+++	++	6,52	18
5-2-53	32			$\frac{50,10}{37,4} = 1,34$	37	8	14	13	28	1,85	36	—	+++		8
20-3-53	64	< 8		$\frac{55}{30} = 1,50$						1,75	66 +	+++	+++		12
21-5-53	32	10		$\frac{48}{34,3} = 1,39$	43					2,20	25 —	+	±		
28-8-53	18	8		$\frac{1,19}{1,79} = 0,66$	40	7	9	14	30	1,20	44 —	+++	±		8

trant une nouvelle fois le décalage existant entre les faits cliniques, le taux de l'éosinophilie sanguine, les résultats des recherches parasitologiques, l'ensemble étant étroitement lié à la durée du cycle du parasite dans l'organisme. Un aspect de duodénite a été constaté radiologiquement dans notre cas n° 1. Mais aucune radiographie n'a montré l'aspect du syndrome de Lœffler.

La biologie a rendu compte avant tout d'un hyperprotidémie avec hyper γ globulinémie, de réactions de labilité plasmatique fortement positives, lentement régressives au cours de l'évolution. Le traitement émétinien a été efficace, renforcé par le glucantime (Obs. I) par une seconde cure (Obs. II).

2° *Elles ont séparément apporté des renseignements particuliers.* C'est ainsi que des réactions sérologiques de la syphilis partiellement positives et dissociées ont été observées dans le premier cas. Le test de Nelson a été négatif ; le traitement émétinien a rapidement normalisé ces fausses réactions sérologiques.

Dans la seconde observation nous n'avons pas retrouvé ces faits malgré la répétition des examens sérologiques au cours de l'évolution.

De telles réponses, inconstantes, partielles et dissociées saisies au cours de la distomatose hépatique sont vraisemblablement liées à la perturbation protidique et analogue à celles observées au cours d'autres affections parasitaires et tropicales.

C'est chez la malade de la seconde observation qu'une ponction-biopsie du foie a pu être pratiquée à un stade précoce, 6 jours après la découverte de l'hépatomégalie. Sa lecture montrant les multiples foyers de nécrose fait la preuve indirecte du passage des larves ; quant à la présence des amas leucocytaires, des éosinophiles, des cristaux de Charcot-Leyden, elle suggère une réaction tissulaire allergique comme substratum physio-pathologique à une hépatomégalie d'apparition brutale.

Il n'est pas jusqu'à l'hyper γ globulinémie qui ne puisse relever d'une telle explication. Le fait n'avait pas échappé à Marcel Seguin, qui dans sa thèse inspirée de Jacques Caroli en 1939, insistait déjà sur l'augmentation des globulines en même temps qu'il signalait la perturbation des épreuves de galactosurie provoquée.

Notre dernier cas surveillé pendant plus de dix mois, montrant la lente régression du trouble humoral nous a convaincus de l'intérêt qui s'attache à cette perturbation biologique pour le pronostic de l'affection puisqu'elle se maintient en l'absence de toute anomalie clinique hématologique et parasitologique.

*
*
*

Lorsqu'on envisage, dans leur ensemble, les complications hépatiques dues au parasitisme de la grande douve du foie, on distingue deux variétés d'accidents totalement différentes.

a) *Des accidents précoces en rapport avec une hépatite toxi-infectieuse due à la migration larvaire trans-hépatique accompagnée de bactéries d'origine intestinale.*

C'est la période d'invasion de la maladie, celle à laquelle nous avons assisté chez nos deux malades.

Période capitale à reconnaître, qui commande un diagnostic et un traitement précoces, une surveillance prolongée en vue d'éviter l'évolution grave ultérieure.

b) *Des accidents tardifs* dus à la présence des douves, vers adultes séjournant dans les voies biliaires. Ceux-ci sont à l'origine de réactions diverses : mécaniques : ictères par rétention ; infectieuses : angiocholites et cholécystites aiguës ; scléreuses : cirrhoses biliaires ; plus exceptionnellement régénération de l'épithélium biliaire sur un mode bénin ou malin.

Ces accidents tardifs peuvent apparaître des mois ou des années après l'infestation et les accidents initiaux.

Leur constitution est latente et progressive. Aussi pensons-nous qu'il faut surveiller les malades atteints de distomatose pendant des mois et même des années après leur traitement. Les critères exigés pour affirmer la guérison doivent être cliniques, hématologiques, parasitologiques et biochimiques.

L'observation de notre second malade pendant plus de dix mois nous montre une amélioration insuffisante du syndrome humoral, avec persistance d'un déséquilibre protidique et nous incite à cette règle de prudence. Elle nous permet enfin un rapprochement sur le plan clinique et biologique avec d'autres parasitoses hépatiques telles les schistosomiasis de certaines contrées tropicales qui sont responsables de très nombreuses cirrhoses. En France l'étiologie parasitaire d'une cirrhose ne peut être que tout à fait exceptionnelle. La rareté et la pauvreté de l'infestation parasitaire la rendent peu probable. Toutefois elle est théoriquement possible et justifiée sur le plan physio-pathologique.

DISCUSSION

M. HILLEMAND demande la raison des grandes éosinophilies à 50 ou 60 o/o observées au cours de la distomatose hépatique.

M. CATTAN. — Je voudrais simplement rappeler ici une observation personnelle, que j'ai rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux, dans laquelle il s'agissait également d'une distomatose, dont le diagnostic a été fait précocement sur des symptômes étonnants, tout à fait exceptionnels.

Il s'agissait d'un malade qui était entré dans le service pour une hémiplegie transitoire et chez lequel l'examen du sang avait mis en évidence une très forte éosinophilie. J'ai fait le diagnostic probable de distomatose parce que j'avais eu connaissance d'une observation analogue de Signier. Les œufs de douve ne firent leur apparition dans les selles que trois mois après.

M. CLAISSE. — Je répondrai à M. Hillemand que nous n'avons pas essayé de tirer au clair la notion d'éosinophilie ni la raison pour laquelle elle était aussi considérable : tout ce qu'on peut dire c'est qu'elle était grossièrement parallèle à la courbe d'infestation parasitaire. Je n'ai pas fait état de la bibliographie : la récente observation de Cattan, à la Société Médicale des Hôpitaux ne comporte pas, à ma connaissance, d'étude biologique complète, étude qui fait l'objet de la présente communication.

L'infiltration novocaïnique préfrontale en pathologie digestive,

Par MM. R. CATTAN, P. FRUMUSAN et M. BUCAILLE

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**La radiologie intestinale de la colique de plomb.
Le méga-côlon saturnin,**

Par MM. M. LEVRAT, L. ROCHE, P. BRET et A. ANJOU

La rareté actuelle de la colique de plomb, l'insuffisance des méthodes d'investigation radiologique autrefois à l'époque où la colique de plomb était fréquente, expliquent le fait qu'on ne trouve nulle part, à notre connaissance, de description précise ou d'observations valables sur la radiologie intestinale de la colique de plomb.

En 1949, deux d'entre nous (1) publiaient à la Société de Médecine du Travail de Lyon, une observation isolée de distension radiologique transitoire du côlon au cours d'une colique saturnine.

En 1951, Berger et Lundberg (2) rapportent cinq cas de volvulus intestinal attribués au saturnisme ; il est difficile sur les clichés publiés de faire la part de ce qui revient au volvulus ou au saturnisme dans leurs images radiologiques de distension intestinale.

Depuis 1949 nous avons pu examiner radiologiquement huit malades atteints de colique de plomb. Nos examens radiologiques n'ont jamais pu être aussi complets que nous le désirions, car nous nous sommes heurtés à de grosses difficultés pratiques. Plusieurs fois, les malades hospitalisés tardivement n'ont pu être examinés radiologiquement qu'après la fin de la période aiguë de la colique de plomb. Le caractère douloureux de la crise, sa durée brève, la lenteur de l'évacuation barytée de l'intestin, ne nous ont permis que dans deux cas de faire, chez le même malade, un examen du grêle par transit et un lavement baryté en pleine crise.

Tous nos malades présentaient des coliques de plomb certaines prouvées par les conditions étiologiques (7 cas professionnels, 1 cas accidentel) et la constatation des stigmates habituels du saturnisme, en particulier la présence dans le sang d'hématies à granulations basophiles et de porphyrines dans les urines.

(1) LEVRAT, ROCHE et LOISY. Contribution à la pathogénie de la colique de plomb à propos d'une observation. Société de Médecine du Travail de Lyon du 13 novembre 1949, in *Archives des Maladies Professionnelles*, 2, n° 1, 1950, 54-57.

(2) BERGER et LUNDBERG. *J. A. M. A.*, 147, n° 2, 1951, 13-16.

Nos examens radiologiques ont été pratiqués avec la technique standard classique, soulignons en particulier que les lavements ont été donnés sous faible pression, pression limitée d'ailleurs quelquefois par les réactions douloureuses du malade.

Un lavement baryté a pu être pratiqué chez sept de nos malades, soit en pleine crise, soit dans les jours de la fin de la crise, entre le 4^e et le 12^e jour, après le début de la colique saturnine.

Dans six cas sur sept il y a une augmentation importante du calibre colique avec ou sans augmentation de la longueur, réalisant dans trois cas un aspect typique de mégacolon ; le plus souvent l'évacuation est très incomplète et très retardée.

Dans tous ces cas, des radiographies de contrôle après guérison de la crise dans des laps de temps variant de 15 jours à 1 an ont montré un côlon de calibre et longueur normale avec bonne évacuation.

Dans le seul cas de gros intestin d'apparence normale au cours de la crise, il s'agissait d'un syndrome douloureux chronique lié à un saturnisme accidentel plutôt que d'une colique de plomb vraie ; dans ce cas d'ailleurs il y avait un retard considérable de l'évacuation, puisque le cadre colique demeurait presque totalement imprégné 6 jours après le lavement baryté, malgré purgatifs et lavements évacuateurs.

Dans aucune circonstance nous n'avons observé d'aspect spasmodique ou hypertonique du côlon.

Un transit du grêle a été pratiqué quatre fois ; trois fois nous avons noté un aspect franchement anormal ; diamètre des anses élargi ; malgré l'augmentation du calibre les vallées de séparation entre les plis muqueux ne sont pas élargies comme dans les occlusions, l'atonie paraît porter plus sur les fibres circulaires que sur les fibres longitudinales. Le transit est franchement retardé dans son ensemble.

Dans deux de ces trois cas seulement, put être pratiqué un 2^e transit après la fin de la crise ; dans ces deux cas, la morphologie du grêle et la vitesse de transit étaient revenues à la normale. Dans notre 4^e cas, il y avait une légère augmentation du calibre iléal, à la limite de la normale ; il n'y avait aucun aspect d'hypertonie ou de spasme ; le transit n'avait d'ailleurs été fait qu'au 8^e jour après le début de la crise.

Nous nous croyons donc en droit de dire que dans la colique de plomb, il n'y a jamais d'aspect d'hypertonie du grêle ou du côlon, qu'il y a habituellement au contraire une atonie intestinale qui peut déterminer avec une grande fréquence, des aspects de mégacolon fonctionnels transitoires et toujours un retard important d'évacuation. Il faut pourtant signaler que nous n'avons jamais eu l'occasion de faire d'examen radiologique à l'extrême début d'une crise et que nous ne pouvons pas affirmer qu'il n'y ait pas à ce moment d'aspect spasmodique.

On peut nous objecter qu'il est très difficile dans certains cas de faire le départ entre le normal et l'anormal dans l'appréciation d'un calibre intestinal, mais si certaines de nos images à la limite peuvent être discutées, celles que nous projetons sont trop évidentes pour être contestées et la preuve nous paraît faite par le nombre de nos observations dans lesquelles

la modification se fait toujours dans le même sens. Les anomalies de l'évacuation sur nos clichés ne nous semblent également pas contestables.

Une autre objection peut nous être faite : dans certaines de nos observations les clichés ont été faits alors que les malades étaient traités à l'atropine, et on pourrait attribuer les modifications radiologiques à l'action médicamenteuse. Nous pouvons réfuter cette objection, car plusieurs de nos aspects de mégacôlon ont été observés avant tout traitement à l'atropine ou après des doses infimes, alors que plusieurs de nos clichés de contrôle faits après la crise et montrant un aspect normal ont été réalisés à la suite de traitements atropiniques importants.

Les faits que nous apportons nous paraissent avoir un double intérêt clinique et théorique.

La connaissance des modifications morphologiques de l'image radiologique de l'intestin dans la colique de plomb et spécialement du mégacôlon saturnin peut éviter des erreurs de diagnostic et l'un de nos malades chez qui le saturnisme avait été méconnu avait été traité à deux reprises dans un autre service hospitalier pour un mégacôlon organique lors de crises douloureuses, alors que dans l'intervalle des crises son gros intestin était entièrement normal ; nous avons souvenir également d'avoir vu présenter l'an dernier par le D^r Lamy à une des séances de démonstration radiologique du dimanche du D^r Porcher les clichés d'un malade chez qui le diagnostic de saturnisme avait été porté après de longues hésitations avec une occlusion aiguë.

Les faits que nous apportons aujourd'hui constituent un élément nouveau à l'appui de la conception des mégacôlons fonctionnels que nous devons au D^r Hillemand, et le mégacôlon saturnin vient se ranger à côté des mégacôlons hypothyroïdiens, morphiniques et nerveux. Nous croyons que la constatation d'un mégacôlon sans cause précise doit faire, à côté des autres causes classiques, rechercher un saturnisme latent.

Au point de vue théorique nous croyons que le mégacôlon saturnin est lié à une intoxication directe par le plomb des centres nerveux neurovégétatifs périphériques ; elle réalise ainsi un syndrome du type hypersympathicotonique, ce qui va de pair avec les signes de vasoconstriction et la poussée hypertensive qu'accompagne classiquement la colique de plomb.

Nous ne voulons pas discuter plus longuement ici ces théories purement pathogéniques.

Il nous paraît par contre intéressant de souligner la discordance apparente entre les aspects radiologiques que nous présentons aujourd'hui et la notion clinique classique du ventre rétracté de la colique de plomb ; en fait si dans l'ensemble nos malades avaient le ventre plat, certains avaient un degré léger de météorisme, un seul avait un ballonnement notable.

Nous croyons, mais c'est là une simple hypothèse, qu'il doit y avoir dans la colique de plomb à côté des modifications du tonus musculaire objectivées par la radiographie des modifications sécrétoires avec importante réduction des sécrétions digestives, il nous semble que c'est la seule façon d'expliquer l'absence de ballonnement chez ces malades qui ont souvent un arrêt prolongé plus ou moins complet des matières et des gaz sans distension abdominale. Nous avons peut-être trop tendance à croire habituel-

lement qu'une atonie intestinale s'accompagne toujours de distension ; les faits que nous apportons semblent montrer que dans le cas de la colique de plomb en particulier il peut y avoir atonie intestinale sans distension, c'est là une notion qu'il pourrait être intéressant de préciser, mais que nous devons considérer aujourd'hui comme une simple hypothèse de travail.

DISCUSSION

M. BOQUIEN. — Les constatations radiologiques actuelles de M. Levrat rejoignent des notions cliniques très anciennes concernant la colique de plomb. On sait en effet depuis longtemps qu'il y a dans la colique de plomb une vaso-constriction périphérique qui va de pair avec une vaso-dilatation viscérale. Il est probable que ces troubles vaso-dilatateurs profonds expliquent, au moins en partie, la mégasplanchnie constatée par M. Levrat et ses collaborateurs au cours de la colique de plomb.

M. GORSE. — Je voudrais demander à M. Levrat si dans les travaux américains qu'il a consultés, et lorsque les malades furent opérés, si les chirurgiens ont noté des lésions intestinales. J'ai eu l'occasion de faire opérer, sur sa demande, un médecin qui présentait de violentes coliques d'origine indéterminée. Il existait, sous le péritoine des anses grêles et du côlon des plaques ardoisées plus ou moins larges (comme couleur c'est le liséré de Burton). Ce n'est que quelques jours plus tard que la compagne du médecin vint elle aussi, consulter pour des coliques abdominales, à propos desquelles, cette fois-ci on fit une enquête serrée pour trouver une cause d'intoxication. Elle fut trouvée : c'était un bouchon verseur en plomb qui bouchait une bouteille de vinaigre. Ainsi purent être rapportés à leur véritable cause les accidents présentés par mes deux malades.

Il est très probable que les placards ardoisés sous-péritonéaux constatés chez le premier correspondaient à des dépôts de plomb. Les dépôts peuvent fort bien, du fait de leur présence être cause d'un trouble de la contraction intestinale sans qu'il soit besoin de faire jouer un rôle aux nerfs vaso-moteurs.

Je voudrais demander à M. Levrat s'il a fait des dosages de porphyrinurie ?

M. LEVRAT. — La pathogénie de la colique de plomb est très complexe et reste encore imprécise. Pour ma part je crois que les modifications de l'image radiologique intestinale sont liées directement à l'atteinte par le plomb du système nerveux neuro-végétatif. Les perturbations vaso-motrices et l'hypertension sont également liées directement à l'atteinte nerveuse et sont ainsi des manifestations parallèles aux modifications du tonus intestinal.

Je n'ai pas d'observations de malades opérés ; Berger et de Lundberg dans leurs cas ne signalent pas d'autres lésions que la distension intestinale.

La recherche de la porphyrinurie a toujours été positive chez nos malades.

N. B. — Le détail de nos observations d'iconographie et des commentaires plus détaillés pourront être consultés dans la *Revue Lyonnaise de Médecine*, 1954, et dans la thèse d'ANJOU, *Thèse Lyon*, 1953-1954

**Exploration radiologique du pancréas
par stratigraphie axiale transverse,**

Par MM. M. LEVRAT, M. GIRAUD et P. BRET
(Lyon)

Paraît comme « Document radiologique » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* avec les discussions qui ont suivi.

**Aspects histologiques du foie
au cours de certains diabètes endocriniens,**

Par MM. P. MÉRIEL, Ch. DARNAUD, P. FERRET,
Y. DENARD et G. MOREAU
(Toulouse)

Paraît comme « Document biologique » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*.

Le Secrétaire des Séances :

G. BEAUGEARD.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE LA RÉGION LYONNAISE

Séance du 25 octobre 1953

Volumineux diverticule de la petite courbure associé à un cancer prépylorique,

Par MM. P. DELORE, A. CHAPUY et J. BLANC

Si les diverticules de l'estomac sont bien connus après le mémoire fondamental d'Akerlund en 1923, leur localisation reste habituellement sous-cardiaque et leur volume modéré. Par contre, le siège sur la petite courbure est exceptionnel, de même que l'association à une autre lésion organique de l'estomac. C'est un tel cas que nous rapportons dans l'observation suivante :

R... Eugène, 67 ans, est envoyé dans le service de l'un de nous en mars 1951 pour « bronchite et insuffisance cardiaque ». Dans ses antécédents, on relève trois hématuries (1902, 1911 et 1948) assez importantes qui semblent avoir été rattachées à un éthylysme quotidien de trois à quatre litres. L'intéressé a d'ailleurs présenté, il y a deux ans, des épistaxis.

Le début des troubles actuels remonte à trois mois, marqué par un épisode diarrhéique de quelques jours avec violentes coliques et vomissements. A la suite de cet incident, s'installe une constipation opiniâtre, alors qu'auparavant les selles étaient régulières. Le malade, en trois mois, maigrit de quinze kilogrammes, se sent las, essoufflé au moindre effort; il continue à éprouver des coliques, calmées par l'émission de gaz et survenant irrégulièrement par courtes crises.

A l'entrée, on est frappé par le mauvais état général de cet homme qui est pâle, amaigri et évoque d'emblée un néoplasme digestif plutôt qu'une cirrhose. L'examen montre : météorisme avec circulation collatérale; foie dur, débordant d'un bon travers de doigt; avec ascite évidente, sans splénomégalie; hypotension à 9/5; vitesse de sédimentation à 41 o/o; température nulle; Bordet-Wassermann négatif; anémie à 2.100.000. Les films gastriques montrent une double lésion :

1° un aspect lacunaire de l'antré, qui ne laisse aucun doute sur la nature de la lésion;

2° une image ovale, du volume d'une mandarine, à contours réguliers et appendue à la face postérieure de la petite courbure par un mince pédicule; image constante sur la série des films.

Le diagnostic de diverticule est évident, et on le confirme par la radioscopie : dès les premières gorgées de baryte, on voit le diverticule se remplir progressivement; en oblique, on distingue nettement son pédicule qui le rattache à la face

postérieure de la petite courbure, à l'union des deux tiers inférieurs et du tiers supérieur. Les limites du diverticule sont très nettes; les bords parfaitement souples et mobiles. Il est possible, par la palpation, de le vider presque complètement dans l'estomac. Cet examen permet aussi de retrouver l'image lacunaire antrale, nettement indépendante du diverticule, dont la pression le sépare très facilement. Le chimisme gastrique est normal. Les Weber sont positifs à trois reprises dans les selles.

Après la préparation habituelle, le malade est confié au chirurgien.



FIG. 1.

Intervention (Dr Francillon). — Ascite trouble. On trouve un gros néoplasme intéressant toute la partie antrale jusqu'à l'angulus; il n'est pas question d'exciser. Le diverticule n'est pas apparent, sans aucun doute parce qu'il est vide et plus postérieur dans l'épaisseur du petit épiploon. L'état du malade ne permet pas de poursuivre davantage l'investigation. Large G. E. A. précolique à la suture. Suites opératoires simples.

A noter que, comme Chêne y a insisté, un diverticule nettement constaté à plusieurs examens radiographiques peut n'être pas retrouvé à l'intervention.

DISCUSSION

1° *Fréquence :*

Les diverticules de l'estomac sont certainement d'une relative rareté. Gutmann n'y fait qu'une brève allusion dans son traité et, dans l'Atlas radiographique de Duval, J.-C. Roux et Béclère, un seul cas est signalé. Ainsi, on lit dans l'excellente revue générale de Ch. Brown, Brissonnette et Albee que ces auteurs n'ont observé que 30 cas sur 60.000 explorations radiographiques

et n'ont retrouvé, dans la littérature, que 212 cas publiés à cette date. Leur fréquence est égale dans les deux sexes. La statistique de la Mayo Clinic publiée en 1935 par Ribes, Stevens et Kirklin donne les chiffres suivants :

11.234 interventions.	10 diverticules
3.662 autopsies	4 »
21.532 examens radiogr.	35 »

Sur les 14 premières, 6 sont prépyloriques, 6 sous-cardiaques, 2 sur la face postérieure.

Le mémoire classique de Hillemand, Garcia, Calderon et Artisson (ce dernier auteur y consacre sa thèse *Archives des Mal. de l'App. Digestif*, 1937, p. 801-831 ; p. 919-958) en réunit 108 observations. Les auteurs insistent sur la latence clinique de ces diverticules, sur la difficulté de leur diagnostic radiographique. Ils ne sont bien souvent découverts qu'à l'occasion de l'examen motivé par l'affection à laquelle ils sont associés : ulcère, cholécystite, appendicite, diverticulose digestive. Ils en discutent longuement la pathogénie : c'est une disposition physiologique chez certains animaux — et Schwalbe a signalé l'existence de diverticule de l'estomac chez l'embryon humain.

2° Siège :

Il importe de remarquer que la plupart de ces observations concernent des diverticules sous-cardiaques qui dépassent rarement le volume d'une grosse noix. Par contre, le diverticule de la petite courbure paraît vraiment exceptionnel : trois observations en sont rapportées par Dwight et Brwham (*American Journal of Digestive Disease*, juillet 1940) dont nous n'avons pu voir les radiographies. Les diverticules de la grande courbure et de la grosse tubérosité semblent un peu moins rares.

3° Volume :

En dehors de sa rareté, un autre intérêt de curiosité de notre observation est le volume vraiment insolite de ce diverticule. Dans les différents traités ou publications que nous avons pu consulter, nous n'en avons pas vu d'aussi gros.

4° Association au cancer :

L'association au cancer est vraiment exceptionnelle puisque les auteurs n'ont retrouvé qu'une observation d'Ottonello (*Policlinico*, Section médic., 1930-1937, p. 482).

5° Tolérance :

La tolérance de ces diverticules gastriques, en dehors de toute lésion associée, est souvent remarquable. Cependant, à côté de formes avec troubles dyspeptiques vagues et sans caractère, on a signalé des formes pseudo-ulcéreuses, où l'élément douloureux particulièrement marqué peut se compliquer d'hémorragie, et des formes pseudo-vésiculaires. D'ailleurs, comme pour le duodénum, la découverte d'un diverticule ne peut être considérée comme

suffisante que si l'on s'est assuré au préalable de l'absence de toute autre lésion associée sur l'estomac ou sur un organe voisin (vésicule, pancréas...).

6° Diagnostic :

De toutes façons, l'examen *radiologique* reste l'étape essentielle du *diagnostic*. Nous insisterons sur la nécessité de multiplier les incidences et les positions, et sur les causes d'erreur que peuvent entraîner de petits diverticules, ou les diverticules mal remplis par la baryte. Lorsque, comme dans notre observation, le diverticule atteint le volume d'un œuf, le diagnostic radiologique ne prête guère à discussion. En effet, l'estomac en cascade, ou en coupe de champagne, donne un aspect bien différent. Seule, une niche ulcéreuse peut poser un problème diagnostique, surtout avec un petit diverticule. Mais il s'agit parfois de cas-limite et l'erreur a pu être commise. On rappellera ici qu'une image de biloculation peut être associée à l'image diverticulaire.

7° Indications thérapeutiques :

Le problème thérapeutique se pose dans deux circonstances différentes :

— Si le diverticule est associé à une autre lésion organique de l'estomac ou des organes voisins, le traitement sera dicté avant tout par le caractère et le siège de cette lésion associée.

— Si, au contraire, tous les examens aboutissent à incriminer le seul diverticule, l'indication chirurgicale peut se discuter après l'échec d'un traitement médical. D'ailleurs, si l'intervention est décidée, il est prudent de demander au chirurgien d'explorer en même temps la vésicule et le pancréas.

8° Pathogénie :

De nombreuses théories essaient d'expliquer l'origine de ces diverticules gastriques.

Dans les conceptions purement mécanistes (Thorel, Zahn, Fleischner) le diverticule est secondaire soit à une augmentation de la tension gastrique, soit à une faiblesse localisée de la paroi gastrique, devenant alors une véritable hernie.

Pour d'autres auteurs (Cain) il s'agit d'un défaut d'accolement du péritoine de la région cardio-œsophagienne, mais cette conception ne peut s'appliquer qu'aux diverticules sous-cardiaques. Barsany, frappé par l'association fréquente des diverticules à une lésion organique de l'estomac ou des organes voisins, invoque un trouble réflexe de la paroi gastrique, phénomène de « relaxation » qui serait l'inverse du spasme.

Enfin, la théorie congénitale, soutenue d'abord par Keith, repose sur des arguments solides : l'anatomie comparée montre que chez de nombreux mammifères (cétacés, cheval, ruminants, chameau, lama) — sans parler des espèces inférieures — l'estomac présente une disposition diverculaire, mais l'étude de l'estomac du porc est la plus intéressante : il existe normalement un diverticule appelé capuchon sur la face postérieure de l'estomac, un peu au-dessus de l'abouchement œsophagien ; et l'étude radiographique a été reprise par Hillemand, Garcia-Calderon et Artisson. Schwalbe a signalé, il

y a longtemps déjà, l'existence de diverticules de l'estomac chez l'embryon humain (*Zeitsch. für Morphologie und Anthropologie*, 1912).

L'existence d'éléments pancréatiques aberrants peut être à l'origine de certains diverticules de la région pylorique. Mais toutes ces théories ne s'appliquent qu'aux diverticules situés aux deux pôles de l'organe ; on ne peut expliquer ceux des courbures ou des faces.

Notons enfin que notre malade ne présentait pas de sténose pylorique et que, dans son cas, on ne saurait donc invoquer à l'origine du diverticule, une hypertension gastrique avec trouble du tonus de la paroi musculaire. Seule la théorie congénitale, embryonnaire, paraît plausible ici.

..

En définitive, c'est le caractère exceptionnel de cette observation (siège, volume, cancer associé) qui en fait l'intérêt plus que les problèmes d'ordre diagnostique ou pathogénique qu'elle peut soulever.

RÉFÉRENCES

- AKERLUND. — Les diverticules de l'estomac au point de vue radiologique, **11**, 1923, 476-483.
- ARTISSON. — Les diverticules de l'estomac. Thèse Paris, 1936.
- BAUMEL et BALMES — Étude radiologique des diverticules sous-diaphragmatiques. *Bull. Soc. Rad. Méd. de France*, 1937, 31.
- BERNAY. — Douze cas de diverticules de l'estomac. Soc. Gastro-Entérol. Lyon, 19 nov. 1950, in *Arch. Gastro-Entérol.*, 1951, 497.
- BRALOW et SPELLBERG (Chicago). — Diverticules de l'estomac. Vingt-six nouveaux cas. *Gastro-Entérol.*, **2**, n° 1, 1948, 59-82.
- BRODIN et TÉDESCO (B.). — A propos des diverticules de la grosse tubérosité. Quatre nouveaux cas. Soc. Gastro-Entérol. Paris, 12 avril 1937, in *Arch.*, **37**, 668-673.
- BROWN (Ch.), BISSONNETTE (R. P.) et ALBEE (Détroit). — Diverticules de l'estomac. Rapport de 30 cas. *Revue Générale Gastro-Entérol.*, vol. **12**, n° 1, 1949, 10-23.
- CHÈNE (P.), PÉRIGORD (P. E.) et SIMON (A.). — A propos des diverticules gastriques. *Gaz. Méd. de France*, 2 juin 1951, 781.
- DWIGHT et BONHAM (T.). — Diverticule de la petite courbure. *Amer. Journ. of Digestive Diseases*, juillet 1946.
- ENGELS (H.). — Ulcère diverticulé de la partie supérieure de la grande courbure de l'estomac. Thèse Berlin, 1934.
- ESTÈVE. — Gros diverticule de la grande courbure gastrique. *Journal de Radiol.*, 1948, 677.
- FACCINI (L.) (Florence). — Les diverticules du tube digestif. *Am. di Rad. Diag.*, 1949, 157-257.
- FONTAINE (R.). — Diverticule sous-cardiaque. *Journal de Radiol.*, 1951, 429.
- FONTAINE (R.) et WARTER (P.). — Diverticule de la grande courbure de l'estomac. *Journal de Radiol.*, 1947, 475.
- GUTMANN. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des diverticules de l'estomac. Thèse Paris, 1935.
- GUTMANN. — *Syndrome douloureux de la région épigastrique*, 3^e éd., **2**, 617.
- GUTMANN et ESTÈVE. — Double diverticule de la grosse tubérosité gastrique. Soc. Gastro-Entérol., 10 février 1936, in *Arch. Mal. App. Dig.*, **26**, n° 4, avril 1936, 456-458.
- HULLEMANT et GARCIA CALDERON. — Diverticule sous-cardiaque (en fait diverticules de la grosse tubérosité). Soc. Gastro-Entérol., 10 février 1936, in *Arch. Gastro-Entérol.*, 1936, 432-434.

- HILLEMAND, GARCIA CALDERON et ARTISSON. — Les diverticules de l'estomac. *Arch. Mal. App. Dig.*, **27**, oct. 1937, 800-832 ; 919-938.
- KÖHLER. — *Limites de l'image normale et début de l'image pathologique*, 2^e éd., 578.
- LEDOUX-LEBARD. — *Traité de radio-diagnostic*, parag. 359.
- LEDOUX, LEBARD, HILLEMAND, CALDERON (G.) et AUBRUN (L. W.). — A propos de deux cas de diverticule de l'estomac. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1936, 527-533.
- LEVYAT et CADE. — Une observation de diverticule de la grosse tubérosité de l'estomac avec signe de sténose sous-cardiaque. *Journ. de Médéc. de Lyon*, 5 sept. 1937, 481.
- LORTAT-JACOB (J.-L.). — A propos de diverticules gastriques. *Gazette Médic. de France*, 1^{er} sept. 1952, 979.
- MALLET-GUY et MARION. — Le traitement chirurgical des diverticules de l'estomac. *Journ. de Chir.*, **57**, n° 6, 1941, 466.
- NIEMEYER (Th.) (Groningen). — Diverticule de la grande courbure de l'antrum prépylorique de l'estomac. *Journ. Radiol.*, 1950, 282.
- PAUL (L.-W.). — Diverticule du fond de l'estomac. Six observations. *Radiology*, n° 1, janv. 1935, 47-53.
- POIROT. — Diverticule pédiculé de la petite courbure. *Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, mai 1936, 723.
- RONNEAUX. — Diverticules intraspléniques d'origine gastrique. *Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, avril 1933, 352.
- RONNEAUX et RUBEN. — Diverticule vrai de l'estomac. *Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, nov. 1934, 530.
- ROUX (Ch.) et BÉCLÈRE (H.). — Les diverticules de la région cardiaque de l'estomac et leur traitement médical. *Arch. Mal. App. Dig.*, n° 1, janv. 1936, 5-16.
- La diverticulose vraie de l'estomac. *Le Scalpel*, 1933, 1250.

DISCUSSION

M. DELORE souligne la rareté de tels cas en ce qui concerne à la fois le siège et le volume du diverticule. L'association à un cancer gastrique a été exceptionnellement signalée. Il souligne l'extrême latence clinique de ces diverticules.

M. BERNAY. — Le rôle pathogène de ces diverticules est pratiquement nul.

Entérocôlites aiguës staphylococciques au cours d'un traitement par la terramycine et l'auroéomycine,

Par MM. A. VACHON, J. FRANCILLON, J. CHAPUIS et A. GRIVET

Les manifestations intestinales qui apparaissent au cours des traitements par les antibiotiques, et plus particulièrement par l'auroéomycine et la terramycine, sont bien connues. La diarrhée est relativement fréquente; elle apparaît tantôt précocement tantôt à la suite de traitements prolongés mais il s'agit le plus souvent d'un accident bénin qui cesse avec la suppression de la thérapeutique et peut être généralement prévenu par l'administration simultanée du complexe vitaminique B. Les accidents sur lesquels, à propos de deux observations nous voudrions attirer l'attention, ont une toute autre allure et méritent d'être bien connus en raison de leur gravité.

OBSERVATION I. — Femme de 60 ans présentant depuis dix mois environ des troubles intestinaux : crises subocclusives, puis apparition d'un syndrome dysentérique symptomatique d'un cancer du sigmoïde. L'état général, malgré un amaigrissement récent de trois kilogrammes, est assez bon et le bilan pré-opératoire montre :

Urée : 0,27; protéine : 69 0/00; prothrombine : 130; numération globulaire : 4.100.000 globules rouges, 8.000 globules blancs.

Pendant cinq jours, la malade est préparée à l'intervention et reçoit en particulier 1 gr. 50 de terramycine par jour pendant ces cinq derniers jours, sans présenter de manifestations intestinales anormales.

Intervention (Dr Francillon) : 24 janvier 1953, sous anesthésie générale en circuit fermé. Grosse tumeur du bas sigmoïde dont l'exérèse est possible. Étant donné l'âge de la malade, on se décide pour un Hartmann : un drain est placé dans le rectum et l'extrémité du sigmoïde est abouchée à la peau de la fosse iliaque gauche. L'examen de la pièce montre une grosse tumeur bourgeonnante sténosante et largement ulcérée. Les suites opératoires sont, au début, très simples : chute de la température en 24 heures, émission de gaz et des premières selles précocement au bout de 48 heures. Au quatrième jour, apparition de diarrhée de plus en plus abondante devenant aqueuse au bout de quelques heures; incoercible, en jet, elle frappe par son extrême abondance et par l'absence d'odeur. Parallèlement, on assiste à un effondrement de l'état général : agitation, pouls rapide, déshydratation extrême, ascension de la température à 40°. Le tableau évoque celui du choléra infantile avec syndrome neurotoxique. Malgré les traitements toni-cardiaques, percortène, réhydratation intense, la scène s'aggrave et la mort survient dans le collapsus avec hypothermie six jours après l'opération, au cours du troisième jour, après l'apparition des premiers signes intestinaux. Le bilan humoral fait la veille de la mort a montré :

Protéine : 77 0/00; urée : 1,30; potassium : 0,194 par litre; chlore plasmatique : 2,87; chlore globulaire : 1,49; réserve alcaline : 78 volumes de CO₂.

L'examen coprologique apporte un renseignement de grand intérêt : la présence d'une grande quantité de staphylocoques qui, à elle seule, constitue toute la flore microbienne intestinale.

Obs. II. — La deuxième observation concerne une femme de 64 ans, opérée pour une lithiase biliaire : l'un de nous pratiqua le 16 décembre 1952, une cholécystectomie et une taille cholécidienne, avec extraction d'un calcul enclavé dans la voie biliaire principale.

Les suites opératoires localement excellentes furent troublées par l'apparition d'une atelectasie du lobe moyen, qui nécessita une broncho-aspiration et l'institution d'un traitement par antispasmodiques et antibiotiques : pénicilline et streptomycine.

Il y fut adjoint secondairement de l'auréomycine, à la dose de deux grammes par jour, en raison de la persistance de l'élévation thermique.

Deux jours après le début de l'administration de ce médicament, s'installa brusquement un syndrome cholériforme avec diarrhée incoercible et déshydratation extrême évoluant en quelques heures.

La thérapeutique symptomatique (sérum salé et glucosé — quatre litres au total — novocaïne) fut inopérante et la malade emmenée mourante par sa famille décéda quelques heures après.

Aucun examen coprologique ne fut pratiqué.

L'aggravation rapide, sous cet aspect clinique si particulier, de l'état d'une malade qui avait jusque-là remarquablement toléré sa complication pulmonaire et dont l'état local était très satisfaisant, nous a cependant conduit, malgré l'absence d'examen bactériologiques des selles, à rapprocher cette observation de la première.

Commentaires.

1) SYMPTOMES.

Ces observations sont en effet en tout points comparables à celles qu'ont rapportés aux Etats-Unis, en 1951, Jackson et ses collaborateurs.

Etudiant les effets de la terramycine sur la pneumonie, chez 99 malades, ces auteurs ont observé chez 3 d'entre eux l'apparition d'un syndrome diarrhéique aigu terminé par la mort, avec présence de staphylocoques dans les selles.

Jambon, en mai 1952, a rapporté, sous le nom de *syndrome cholériforme de la terramycine*, 9 observations du même type.

Les caractères cliniques essentiels sont les suivants :

1) *Début souvent très brutal*, sans prodrome, parfois cependant précédé de quelques troubles digestifs.

2) *Syndrome intestinal*, caractérisé par une diarrhée aqueuse, abondante, incessante et incoercible. L'examen des selles montre la disparition des colibacilles, la pullulation des proteus et surtout de staphylocoques dorés pathogènes.

3) *Syndrome général* rappelant celui de la *neurotoxicoose* du choléra infantile : syndrome de déshydratation rapide difficilement réductible ; état de choc avec collapsus cardiovasculaire, plus rarement apparition d'un érythème transitoire, morbilliforme ou scarlatiniforme ; le bilan humoral montre une azotémie extra-rénale, une baisse de la réserve alcaline et de la chlorémie, le taux du potassium est généralement normal. L'évolution a été mortelle dans 3 cas sur 9 en quelques heures, dans un tableau de collapsus malgré l'arrêt de la médication. Cette évolution a pu s'expliquer chez 2 malades par un terrain défavorable (un nourrisson atteint de coqueluche et un pneumonique éthylique), mais un 3^e cas mortel concerne une jeune femme de 29 ans, indemne de toute tare et présentant une maladie des griffes du chat.

On retrouve les mêmes caractères cliniques et les mêmes constatations bactériologiques dans quelques travaux récents.

Bernhart publiant en décembre 1952, 2 cas d'entéro-côlite aiguë mortels au cours d'un traitement par la terramycine, constate également dans les selles de leur malade la pullulation de staphylocoques.

Dearing et Heilman de la Mayo-Clinic, en mars 1953, ont observé des cas analogues dont 7 furent mortels. Les caractères cliniques sont toujours les mêmes et comme dans les cas précédents les accidents sont apparus après administration de *doses modérées de terramycine de 1 à 3 grammes par jour, pendant 3 à 4 jours*. Il est intéressant de mentionner que dans cette étude il s'agissait comme dans notre cas d'opérés ayant subi une résection intestinale pour tumeur maligne du côlon ou du rectum, et ayant reçu de la terramycine dans la période pré-opératoire.

Les constatations anatomiques montrent dans tous les cas (Dearing et Heilman, Brown) des lésions inflammatoires très diffuses du grêle et du gros intestin, avec un exsudat pseudo-membraneux dans lequel l'examen bactériologique montre des staphylocoques dorés.

2) PATHOGÉNIE.

Jambon et ses collaborateurs se sont attachés à préciser la pathogénie des accidents intestinaux provoqués par la terramycine.

Au cours des diarrhées banales, on constate la disparition des colibacilles et la pullulation du protéus, parfois aussi la présence dans quelques cas de staphylocoques, qui expliquent à la fois l'apparition de la diarrhée et la désodorisation habituelle des selles.

Au cours du syndrome cholériforme, la *présence de staphylocoques dorés pathogènes et terramycino-résistants* représente le phénomène constant et essentiel et les constatations des auteurs américains sont identiques à celles des auteurs montpelliérins.

Il s'agit, en somme, d'*entéro-côlites suraiguës à staphylocoque* dues à la prolifération et à l'exhaltation d'un germe terramycino-résistant, après destruction des autres éléments de la flore intestinale et disparition de la concurrence microbienne normale.

L'existence d'entérite aiguë à staphylocoques survenant en dehors de ces circonstances spéciales, chez des malades qui n'ont pas reçu d'antibiotiques, est d'ailleurs classique.

Dinyon, 1894, fait intervenir son action dans la pathogénie de gastro-entérites aiguës.

Ramsey et Tracuy, en 1930, rapportent des cas de gastro-entérites provoquées par un staphylocoque isolé du lait de vache, qui inoculé au chat provoque une diarrhée sanglante et muqueuse.

Sordan, de Chicago, rapporte le cas d'une épidémie d'entérite aiguë, d'origine alimentaire, provoquée par le staphylocoque doré.

En France récemment :

Gernez, Rieux, R. Buttiaux, Mlle Bugnaut de Lille, rapportent, en 1944, un certain nombre de cas de toxi-infections alimentaires, dus aux staphylocoques ; ils rattachent la contamination à des manipulateurs atteints d'infection inapparente et admettent comme tests du pouvoir pathogène du staphylocoque :

- Les tests de Kounilski et de Mercier.
- L'épreuve à la coagulation de Bou Johns.
- Le Kitten test de Dolmann, confirmé par Myliand Bayliss.

Boyn, Corse, Mercier, Pillet à Paris en 1951, rapportent 34 cas de toxi-infections alimentaires, dues au staphylocoque dont les manifestations cliniques sont semblables à celles observées dans les accidents après traitement par terramycine ou auréomycine.

A Lyon en 1951, Bertoye et Canaz, étudient les affections du nourrisson dues à des staphylocoques dorés pénicillo-résistants.

Outre les autres localisations : cutanées, otomastoidiennes, septicopyohémiques, ils décrivent des manifestations digestives avec diarrhées et présence de staphylocoques pénicillo-résistants dans les selles.

3) TRAITEMENT.

Le traitement de ces syndromes cholériformes qui peuvent apparaître chez des malades traités par antibiotiques est un traitement d'urgence qui nécessite,

outre l'arrêt immédiat de la médication, la réhydratation massive du malade et le traitement de l'état de choc par sérum glucosé et salé, transfusion, injection de désoxycorticostérone et de toni-cardiaques.

L'administration immédiate d'*érythromycine* semble représenter le traitement de choix de ces entéro-côlites staphylococciques de la terramycine.

Nous n'avons pu en donner à notre malade n'ayant pas alors eu connaissance de ces faits et nous le regrettons vivement.

En effet, Dearing et Heilman ont obtenu la guérison de syndromes diarrhéiques graves en donnant à leurs malades de l'*érythromycine per os*, à la dose quotidienne de 3 à 400 milligrammes. Leurs 7 cas mortels n'avaient pas reçu cet antibiotique.

Pour prévenir ces accidents Jambon conseille de faire systématiquement, avant traitement par terramycine, une recherche de staphylocoques et de leur sensibilité à l'antibiotique dans la gorge des malades; et au cours du traitement, la surveillance bactériologique systématique des selles. En pratique ces mesures semblent souvent bien difficiles à appliquer.

..

En conclusion, nous voudrions insister sur l'intérêt pratique qui s'attache à la connaissance de ces syndromes entéro-côlitiques aigus à staphylocoques qui peuvent apparaître au cours des traitements par antibiotiques.

Il s'agit en effet d'accidents précoces qui apparaissent peu de jours après le début du traitement, et peuvent avoir une évolution grave très rapide; malgré l'arrêt du traitement ils imposent une surveillance étroite des malades traités par cet antibiotique, et, dès les premières manifestations cliniques, la mise en jeu du traitement que nous avons indiqué.

Voir bibliographie à la fin de la communication suivante.

A propos d'un cas mortel d'entéro-côlite cholériforme à staphylocoques après traitement à l'auréomycine,

Par MM. M. GIRARD, H. FRAISSE et A. GRIVET

On connaît bien les troubles digestifs bénins que peut provoquer l'auréomycine. Il est heureusement exceptionnel de leur voir prendre une allure gravissime comme dans l'observation suivante. Peu de cas semblables ont été rapportés dans la littérature française. Il est cependant important de connaître une telle éventualité. La pathogénie en a été très étudiée en particulier dans des travaux anglo-saxons et le rôle du staphylocoque y semble bien démontré.

OBSERVATION. — M^{me} Kov..., 23 ans. Pas d'antécédents pathologiques à retenir; un mois avant l'entrée dans le service, cette jeune femme accouche dans des conditions normales. Trois jours après, des phénomènes inflammatoires au niveau d'un sein font redouter l'apparition d'un abcès. Elle est alors mise par son médecin traitant à un traitement d'auréomycine : 3 grammes le premier jour, 2 grammes le deuxième, 1 gramme le troisième.

Dès le premier jour, des troubles digestifs font leur apparition : vomissements puis diarrhée accompagnée de fièvre. Ces troubles n'ont pas pendant plusieurs jours une apparence grave. Cependant, loin de céder à l'arrêt de l'antibiotique, ils vont aller en s'accroissant, si bien que 10 jours après le début, un état des plus graves est noté : la diarrhée devient cholériforme et l'état général des plus sévères. C'est alors que la malade entre dans le service.

A l'entrée, malade dans un état gravissime : la fièvre est à 39°₂ avec un pouls non dissocié, la respiration est rapide, la tension artérielle basse à 9,5/5,5, avec refroidissement et cyanose des extrémités, les téguments paraissent déshydratés, la langue fuligineuse. La malade est dans un état confusionnel intense et il n'est pas possible d'obtenir de l'interrogatoire de réponses cohérentes. Les réflexes tendineux sont abolis. L'examen abdominal est négatif; le foie, ni la rate ne sont perçus. L'examen pulmonaire est normal. L'examen gynécologique ne révèle aucun état d'infection locale. Différents examens sont alors pratiqués :

- Urines : albumine : 1,5 0/00; cytologie : rares leucocytes.
- Urée sanguine : 2,40 0/00.
- Réserve alcaline : 12 volumes.
- Chlore plasmatique : 3,79 0/00.
- Hémodiasé sur milieu aérobie et anaérobie : négative.
- Séro-diagnostic T. A. B. et Malte : négatif.
- Coproculture : les cultures donnent bien au développement de colonies de

staphylocoques dorés, d'un entérocoque et d'un bacille Gram négatif dont l'identification a permis d'établir qu'il s'agissait d'une entéro-bactérie du genre colibacille. Une épreuve de résistance aux antibiotiques est pratiquée : la pénicilline, la streptomycine, l'auréomycine et la terramycine n'ont pas d'action sur la culture. Les différents germes sont sensibles à la chloromycétine aux environs de 10 Y par centimètre cube.

En présence de ces données de laboratoire, on met la malade au traitement suivant : sérum glucosé et bicarbonaté en perfusion intraveineuse, ouabaine, camphre et extraits surrénaux, novocaïne intraveineuse; enfin, comme antibiotique, chloromycétine à la dose de 1 gr. 50 associée à de l'érythromycine à la dose de 1.200 milligrammes.

On poursuit ce traitement pendant deux jours; cependant, l'état s'aggrave encore.

Le troisième jour, les examens de laboratoire montrent :

- Réserve alcaline : 40 volumes.
- Chlore plasmatique : 4,05 0/00.
- Urée sanguine : 3,10 0/00.

On substitue alors aux antibiotiques précédents de la néomycine à la dose de 2 grammes par jour. L'état de la malade continue cependant à s'aggraver et la mort survient au quatrième jour de ce traitement.

En somme chez une jeune malade présentant dans les suites d'un accouchement normal une menace d'abcès du sein un traitement à l'auréomycine de courte durée a déclenché des troubles digestifs d'apparence bénigne au début mais prenant vers le 10^e jour l'aspect d'une diarrhée cholériforme à évolution rapidement mortelle. Les germes isolés par coproculture se montrèrent résistants à la pénicilline, la streptomycine, l'auréomycine et la terramycine; seule la chloromycétine avait une action; la sensibilité à l'érythromycine et à la néomycine ne fut malheureusement pas explorée. Au traitement symptomatique visant à rétablir un équilibre humoral bouleversé nous associâmes

de la chloromycétine à laquelle les germes étaient sensibles et de l'érythromycine dont l'activité avait été signalée par différents auteurs dans de tels accidents. Devant l'échec de cette médication un traitement à la néomycine fut tenté *in extremis*. Il ne devait pas empêcher l'évolution mortelle.

La question des accidents mortels consécutifs au traitement par les antibiotiques administrés par voie orale a fait l'objet de nombreux travaux. En France, ce sont surtout les complications graves dues à la chloromycétine qui ont été minutieusement étudiées. Nous ne ferons que rappeler à ce sujet les publications lyonnaises de Sedaïlan, de R. Froment et leurs collaborateurs qui les considèrent comme liés à la libération d'antitoxine par lyse microbienne brutale. Le retentissement neuro-végétatif qui s'ensuit entraîne un syndrome de collapsus mortel. Mollaret et Reilly ont apporté de cette hypothèse la preuve expérimentale formelle. Moins connus en France sont les accidents mortels dus à l'ingestion de terramycine et d'auréomycine.

Nous ne citerons que pour mémoire la possibilité d'infections fongiques secondaires, de type moniliase (Plichet, Woods, Manning et Petterson). Celles-ci revêtent en général une forme pulmonaire et ont une évolution bénigne. On leur prête cependant certaines endocardites à évolution mortelle. La question de ces moniliasés est d'ailleurs actuellement très discutée (Klingman).

Nous citerons également sans y insister les observations rapportées d'hémorragies digestives ou de perforations de l'estomac ou du duodénum dont un cas récent a été rapporté par G. Richet et Ducrot (Hémorragie gastrique mortelle au cours d'un traitement par l'auréomycine).

Plus importante est la possibilité de diarrhée cholériforme mortelle dont notre cas est une illustration. En 1952 Jambon, Bertrand et leurs collaborateurs en signalent la possibilité dans des traitements par la terramycine. La même année Bernhart en Suisse observe des faits semblables. Mais l'étude la plus importante est celle publiée par Dearing et Heilman en 1953. Ces auteurs précisent la nature des accidents observés et montrent l'efficacité parfois remarquable de l'érythromycine dans ces diarrhées cholériformes.

Le tableau clinique de ces accidents est très univoque. En général rapidement s'installent des troubles digestifs graves avec vomissements, diarrhée profuse et parfois hémorragies intestinales. Le retentissement sur la courbe thermique est variable. L'état général est toujours très gravement touché : déshydratation azotémie, hypotension avec parfois même véritable collapsus cardiovasculaire. Dans les évolutions mortelles, l'obitus survient rapidement, 12 heures à 3 jours, rarement 4 jours après l'apparition des premiers symptômes. Les différents auteurs soulignent l'allure de toxo-infection grave de ces accidents. Notre observation répondait tout à fait à ce type avec sa diarrhée profuse, son adynamie extrême, son délire, son collapsus circulatoire et enfin son profond retentissement humoral (réserve alcaline à 12 volumes, urée sanguine à 2 gr. 40 puis 3 gr. 10). Les hémocultures sont toujours négatives mais les coprocultures montrent associés à d'autres germes ou même à l'état de pureté la présence de staphylocoques résistants aux antibiotiques habituels. Jambon et Bertrand dans 8 cas dus à la terramycine trouvent toujours à la coproculture du staphylocoque doré hautement résistant à la terramycine. Bernhart invoque lui aussi le rôle du staphylocoque. Dearing et Heilman

dont l'étude a été particulièrement fouillée trouvent toujours du staphylocoque en culture plus ou moins pur. Sur 41 cas où la résistance aux antibiotiques est éprouvée, 31 fois les germes s'avèrent résistants à la streptomycine, la terramycine et l'auréomycine. Dans les formes mortelles, ils observent parfois mais non toujours un aspect d'entéro-colite pseudo-membraneuse. Nous retrouvons dans notre cas, cette présence de staphylocoques associés ici à d'autres germes et cette résistance à tous les antibiotiques sauf ici à la chloromycétine.

L'ensemble de ces données cliniques et bactériologiques semble donc bien cohérent. A leur lumière, une explication pathogénique apparaît assez claire. Chez des sujets traités par l'auréomycine ou la terramycine se produit à la faveur de la disparition des autres germes ou du moins à la faveur du bouleversement de la flore intestinale, une prolifération de staphylocoques résistants. Ces germes préexistaient dans l'organisme mais en petit nombre et c'est leur pullulation massive qui va entraîner l'apparition des troubles morbides. Cette action nocive se fait par l'intermédiaire d'une entéro-toxine dont l'action sur le système sympathique engendre, en un véritable phénomène de Reilly, les désordres intestinaux et généraux. Jambon et Bertrand ont pu ainsi dépister dans trois cas la présence avant tout traitement de staphylocoques terramycino-résistants, simultanément dans le pharynx et dans l'intestin. Dans tous les cas où elle fut recherchée ils purent d'autre part mettre en évidence une entéro-toxine agressive.

Cette explication est-elle valable pour tous les cas? Il est encore imprudent de l'affirmer. On est surpris en particulier de noter dans la plupart des observations la modicité des doses utilisées et la courte durée des traitements. Un traitement plus important et plus prolongé ne devrait-il pas logiquement provoquer un bouleversement plus important de la flore intestinale? La rareté du portage de staphylocoques résistants est-elle de ce point une explication suffisante? Ces conditions étiologiques évoquent la possibilité de phénomènes d'intolérance ou de sensibilisation. Mais il ne s'agit là que d'une hypothèse alors que des faits précis sont à l'actif de la thèse précédente.

L'existence des diarrhées staphylococciques à l'occasion de traitements antibiotiques est à rapprocher des diarrhées staphylococciques d'origine alimentaire étudiées par Dack, Jordan et qui ont fait l'objet d'une récente étude de Jernez-Rieux. Ces dernières surviennent généralement à la suite de l'ingestion de lait, de fromages, de viandes ou de pâtisseries : il est à souligner que les troubles n'apparaissent qu'après un certain délai, ce qui cadrerait assez bien avec la notion de libération d'une toxine. On s'accorde en effet à invoquer le rôle pathogène d'une entéro-toxine staphylococcique dont l'injection intra-péritonéale détermine chez le jeune chat des vomissements, de la diarrhée, et des lipothymies. Cette toxine agirait par action directe sur les fibres nerveuses périphériques. Il semble cependant que l'évolution de ces formes est nettement moins grave que celles des cas qui nous occupent et l'on n'y signale que rarement des formes mortelles, surtout observés chez l'enfant.

Le traitement de ces diarrhées staphylococciques par antibiotiques a été longuement étudié par Dearing et Heilman qui ont montré la remarquable activité de l'érythromycine. Dans un premier groupe de malades, ils admi-

nistrent la drogue de façon précoce avant l'apparition de troubles cliniques : il s'agissait de sujets traités par la terramycine et présentant du staphylocoque à la coproculture. Aucun sujet de ce groupe ne présente de trouble. Dans un deuxième groupe d'individus, le produit est administré dans les mêmes conditions étiologiques mais à une phase clinique. Les auteurs notent ici encore une évolution vers la guérison en même temps que les staphylocoques disparaissent des cultures. Les doses administrées sont de 300 à 400 milligrammes, quatre fois par jour jusqu'à disparition des germes dans les selles.

Nous avons d'abord essayé l'érythromycine dans notre cas. Devant l'aggravation des symptômes, nous lui avons substitué alors la néomycine dont a été soulignée récemment la remarquable activité sur la flore intestinale. Les travaux de Poth en particulier ont montré que ce nouvel antibiotique était l'agent le plus efficace pour obtenir une stérilisation rapide du contenu intestinal. La néomycine échoua également mais le stade trop tardif de l'évolution, l'importance du bouleversement humoral ne permettent pas de se faire une opinion sur ce seul cas. Nous regrettons en terminant que la sensibilité des germes à ces deux antibiotiques n'ait pas pu être étudiée.

BIBLIOGRAPHIE

(commune aux deux publications).

- BERNHART. — Cas mortels de surinfection au cours de traitements par les antibiotiques. *Schweiz. Med. Wschr.*, **52**, 1952, 1335-1337.
- DEARING et HEILMAN. — Entérite staphylococcique en tant que complication de la thérapeutique par antibiotiques — la sensibilité à l'érythromycine. *Proc. of the staff Meet. of the Mayo Clin.*, **28**, n° 5, 11 mars 1953, 121.
- JACKSON et FINLAND. — *Arch. Int. Med.*, **88**, 1951, 446.
- JAMBON, BERTRAND et coll. — Surinfection staphylococcique de l'intestin et accidents cholériformes de la terramycine. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 29 janvier 1952.
- JERNEZ-RIEUX. — Les toxi-infections alimentaires provoquées par le staphylocoque. *Presse Médicale*, 30 août 1947.
- KLINGMAN. — *J. A. M. A.*, **149**, 1952, 979 (cité par LHERMITTE, in *Semaine des Hôpitaux*, 33-53).
- KORNEI TERPLAN, PLAINE (M. D. John), SHEFFA (John), ECANAND (Richard) et HERBERT LANSKY. — Fulminating gastro-enterocolitis caused by staphylococci. Its apparent connection with antibiotic medication. *Gastro-enterology*, vol. **24**, n° 4, août 1953, 476.
- PLICHET. — Les infections fongiques compliquant la thérapeutique par les antibiotiques. *Presse Médicale*, 13 septembre 1952.
- POTH cité par RAVINA — Action de la néomycine sur les microbes pathogènes de l'intestin. *Presse Médicale*, 21 mars 1953.
- REINER, SCHESINGER et MILLER. — *Arch. Path.*, **54**, 1953, 39.
- RICHEL et DUCROT. — Hémorragies gastriques mortelles au cours d'un traitement par l'aurocomycine. *Sem. des Hôp.*, 10 septembre 1953.
- WOODS, MANNING et PETERSON. — Monibial infections complicating the therapeutic use of antibiotics. *J. A. M. A.*, 27 janvier 1952.

DISCUSSION

M. PEYCELON a observé des accidents semblables dans la période post-opératoire d'interventions digestives.

M. DELORE souligne le bouleversement apporté par ces antibiotiques au milieu intestinal. Pour lui, le problème thérapeutique serait plutôt d'ordre diététique.

M. GIRARD insiste sur l'utilité d'associer à ces antibiotiques, d'une part, des vitamines du complexe B et, d'autre part, des levures.

M. BERNAY a observé avec ces antibiotiques des rectites d'allure aphteuse.

M. LEVRAT. — Il convient de distinguer dans les accidents signalés, d'une part, les accidents d'ordre allergique, d'autre part, les accidents d'ordre bactériologique. Les rectites lui semblent appartenir plutôt à la première catégorie. En dépit de la rareté des accidents graves, une grande prudence apparaît de mise dans le maniement de ces antibiotiques.

Angiome de l'intestin grêle à forme anémique,

Par MM. M. LEVRAT, R. PEYCELON, R. BRETTE et P.-M. BONNET

Les observations d'angiome du grêle sont peu nombreuses et moins nombreuses encore celles où le diagnostic a pu être porté avant l'opération. Ce sont donc des cas d'exception, mais qui méritent d'être connus à cause de l'importance de la sanction chirurgicale qu'ils nécessitent.

M^{me} P... Virginie (obs. n° 8.469), nous est adressée à l'Hôpital de Grange-Blanche, le 3 avril 1953, pour anémie grave, par son médecin traitant, le Dr Rochas, de Bessenay. Cette jeune femme de 39 ans se présente, en effet, avec l'apparence d'une anémie très grave dont l'examen hématologique révèle l'importance avec un chiffre de globules rouges à 1.320.000, et un chiffre d'hémoglobine à 13 o/o, soit une valeur globulaire de 0,48.

À un premier interrogatoire et un premier examen, la cause de cette anémie n'est pas apparente. On apprend seulement que cette malade a présenté des épisodes anémiques à répétition, depuis l'âge de 7 ans, ces épisodes se reproduisant à intervalles plus ou moins espacés jusqu'à deux fois par an, ils étaient d'importance et de durée variables, le plus grave à 20 ans s'était prolongé pendant près d'un an, entraînant des vertiges et de l'essoufflement d'effort.

Ces épisodes anémiques n'avaient pas empêché cette jeune femme de se marier, d'avoir des triplées, dont deux étaient vivantes; mais l'anémie remontant à l'enfance explique probablement la très petite taille de la malade, et peut-être l'insuffisance de développement de son système pileux.

Les examens hématologiques ne mettent en évidence aucun signe d'hémolyse, aucun signe de la série hémorragipare.

Par contre, la recherche chimique du sang dans les selles, s'avère positive à plusieurs reprises, et en reprenant l'interrogatoire, on fait préciser l'existence probable de mélanas macroscopiques à plusieurs reprises au cours des poussées anémiques.

Le diagnostic se centre donc sur la recherche de la cause d'une hémorragie digestive, cause qui, d'emblée, paraît inhabituelle, puisque les épisodes hémorragiques s'échelonnent de 7 à 39 ans. Les examens radiologiques de l'œsophage, de l'estomac, du duodénum, du gros intestin sont normaux. La rectosigmoidoscopie est négative, de même que la gastroscopie.

La recherche du sang étant toujours positive dans les selles, on en arrive par exclusion à penser à son origine au niveau du grêle; un transit baryté du grêle est interprété comme normal (Disons tout de suite qu'en revoyant rétrospectivement

les films après l'opération, nous avons discuté l'existence d'une toute petite lacune centrale du grêle visible sur un seul film, image n'entraînant pas la conviction, même après la preuve chirurgicale de la lésion). On découvre alors la présence sur le tronc d'une douzaine de petits angiomes cutanés, la plupart gros comme une tête d'épingle en verre, trois ou quatre de la dimension d'un petit pois, un seul d'un diamètre de près d'un centimètre; il existe également deux petits angiomes de la lèvre inférieure, mais la recherche d'angiomes sur les muqueuses de la bouche et des voies aériennes supérieures est négative, ainsi que sur le fond d'œil.

L'association de cette angiomatose cutanée et d'hémorragies digestives graves remontant à l'enfance et dont le point de départ probable est le grêle, fait envisager comme probable le diagnostic d'angiome du grêle.

Devant la gravité des épisodes anémiques, on décide alors l'intervention chirurgicale, malgré l'absence de preuve positive de la nature et du siège de la lésion hémorragique. La malade qui a eu cinq transfusions, a vu son chiffre globulaire remonter à 3.280.000 et son hémoglobine à 73 o/o.

Intervention le 9 mai 1953 (Dr Peycelon). — Laparotomie à cheval sur l'ombilic, l'exploration ne montre rien d'anormal sur le duodénum et l'estomac, ni sur les voies biliaires. On trouve, par contre, une rate très augmentée de volume et on se demande un moment si cette splénomégalie n'est pas la cause de l'hémorragie. Mais l'exploration minutieuse du grêle fait alors découvrir sur une anse de la portion moyenne du jéjunum, une nodosité du volume d'une bille, nettement perceptible dans la paroi et dans la lumière de l'anse grêle, la surface pariétale du grêle au niveau de cette tumeur est bleuâtre et d'aspect vasculaire; il semble donc bien s'agir d'un angiome de l'intestin grêle, ainsi qu'on l'avait pensé. Le mésentère est souple, il n'y a pas d'adénopathies. L'exploration attentive de tout le grêle, de l'estomac et du côlon ne montre aucun autre angiome. On pratique la résection de cette anse intestinale sur huit centimètres, suivie du rétablissement de la continuité au bouton de Villard, renforcé par un surjet de lin. Fermeture pariétale. Les suites opératoires sont simples.

Nous avons eu des nouvelles de la malade à la date du 25 septembre 1953, par le Dr Rochas. Elle est en excellente santé, n'a pas refait d'épisode hémorragique ou anémique.

La pièce opératoire montre extérieurement sur la face latérale du grêle, à un centimètre de l'insertion mésentérique, une tache noir bleuté plus apparente quand on soulève la muqueuse, de la dimension d'une pièce de 50 centimes et d'aspect angiomateux très caractéristique. Quand on comprime la face séreuse, la lésion n'apparaît plus extérieurement que comme une toute petite ecchymose. Après ouverture de l'intestin, on voit sur la face muqueuse une tumeur du volume, aspect et consistance d'une framboise, mais la coloration est à peine plus foncée que celle de la muqueuse avoisinante (cet aspect est celui de la tumeur exsangue après l'opération, au cours de l'acte opératoire elle apparaissait plus volumineuse et plus turgescente). La partie centrale de la tumeur est déprimée, comme cicatricielle. La coupe transversale de la pièce montre une tumeur très hémorragique, occupant toute l'épaisseur de la paroi du grêle jusque sous la séreuse; l'épaisseur de la coupe est d'un centimètre environ.

L'examen histologique (X 3.047) est pratiqué par le Dr Féroldi et R. Brette : la muqueuse du grêle est normale, à l'exclusion d'une légère infiltration inflammatoire du chorion. Sous la muqueuse traversant la muscularis mucosae et développées surtout en dessous d'elle, existent de très nombreuses cavités vasculaires remplies de globules rouges, bordées par un endothélium reposant sur une membrane fibro-musculo-élastique assez épaisse avec dégénérescence du tissu élastique dont les fibres perdent leur réfringence, se morcellent et s'œdématisent. Cette formation reste strictement limitée dans le chorion sous-muqueux et ne pénètre absolument pas dans la musculuse qui, à ce niveau, est légèrement amincie. Il s'agit plus d'un angiome caverneux que d'un angiome vrai.

Nous ne voulons pas reprendre ici la question de l'angiomatose digestive bien étudiée par Hillemand dans la thèse de Genestoux. Nous voulons seulement signaler quelques points particuliers.

Notre malade se présentait uniquement comme une grande anémique et seuls les examens de laboratoire permettaient de préciser qu'il s'agissait d'une anémie par hémorragie digestive. C'est là une des traductions cliniques possibles des angiomes du grêle, ce n'est pas la seule, car il y a aussi des formes tumorales occlusives. Il nous paraît intéressant de rapprocher ces formes anémiques des angiomes du grêle, des formes anémiques des épithéliomas du grêle, que deux d'entre nous ont décrit à la Société Française de Gastro-Entérologie en 1948, et dans la thèse de Guenniche. En présence d'une anémie par hémorragie digestive dont la cause n'est ni gastroduodénale ni colique, il faut toujours penser à interroger le jéjunum et l'iléon.

C'est l'association avec des angiomes cutanés qui nous a permis de soupçonner cliniquement l'origine angiomateuse des hémorragies digestives, cette association ne se retrouverait que dans 15 o/o des cas, d'après Genetoux, elle est évidemment hautement significative.

Nous avons eu la chance qu'il s'agisse d'un angiome digestif unique et localisé, ce qui a permis un acte chirurgical simple et efficace ; il n'en est malheureusement pas toujours ainsi et la plupart des angiomes digestifs sont étendus, diffus où multiples, ce qui rend leur exérèse difficile ou impossible.

Nous voulons enfin insister sur la difficulté de la mise en évidence radiographique de ces tumeurs. Bien que le diagnostic fût cliniquement soupçonné dans notre cas, il ne nous fut pas possible de faire la preuve radiographique de la tumeur avant l'opération, et l'image découverte rétrospectivement sur les films après l'opération n'est pas assez significative pour pouvoir être retenue avec certitude. Il est probable qu'avec les progrès de la radiographie du grêle, il sera possible à l'avenir, de mettre en évidence radiologiquement les formes tumorales les plus volumineuses, mais en l'état actuel de la radiologie, la plupart des angiomes du grêle ne doivent pas pouvoir être décelés radiologiquement.

La plupart des angiomes du grêle seront donc encore des découvertes chirurgicales fortuites, mais des observations comme la nôtre montrent que dans certains cas, le diagnostic d'angiome du grêle peut être sinon affirmé, du moins soupçonné cliniquement d'une façon suffisamment précise pour légitimer l'acte chirurgical.

DISCUSSION

M. VACHON rappelle le cas qu'il a autrefois publié d'angiome recto-sigmoïdien.

M. LEVRAT. — Il est rare que de tels angiomes représentent une lésion limitée et chirurgicalement curable. La coexistence d'angiomes cutanés de grand intérêt diagnostique est malheureusement rare. Il serait intéressant de mener une enquête familiale dans de tels cas.

Tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal,

Par MM. PEYCELON, LEVRAT et BERNAY

Ces observations ont déjà fait l'objet d'une communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Mais nous avons cru intéressant de revenir devant vous sur les particularités des tumeurs malignes dont la localisation se fait strictement au niveau de l'angle duodéno-jéjunal lui-même.

Elles se distinguent des autres tumeurs malignes du duodénum ou de la partie haute du grêle.

1° D'une part les tumeurs du duodénum proprement dit, des deuxième ou troisième portions, sus ou sous-ampullaires, se signalent au point de vue clinique par la fréquence de la participation biliaire et de l'ictère, et au point de vue thérapeutique par la nécessité de l'adjonction de la pancréatectomie à la résection duodénale.

2° D'autre part les tumeurs haut situées du jéjunum, mais sous-jacentes à l'angle, ont une symptomatologie occlusive analogue à celle des autres tumeurs du grêle situées plus bas et leur traitement relativement facile relève de la classique entérectomie sur anse péritonisée.

Les véritables tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal méritent leur individualité du fait de leur symptomatologie, du problème radiologique qu'elles posent et des difficultés thérapeutiques qu'elles comportent.

En voici trois observations qui malheureusement en soulignent l'extrême gravité.

La première concerne un homme de 49 ans. Jusque-là en bonne santé, il remarque que ses selles sont noires en même temps qu'il devient pâle et maigrit rapidement.

Par ailleurs, il ne souffre pas, il n'a pas de troubles digestifs. Un examen radioscopique fait suspecter un ulcère du bulbe et un traitement médical est prescrit : il s'avère inefficace. Le méléna à répétition persiste et M. le Pr Savy, consulté, pose l'indication opératoire. L'intervention effectuée, le 28 mai 1949, permet l'exploration gastrique et duodénale qui est négative, mais en relevant le mésocolon, on trouve une tumeur dure, siégeant sur la première anse jéjunale avec une volumineuse adénopathie inscrite dans la concavité de cet angle : l'ensemble de la masse néoplasique adhère au plan pariétal postérieur et son décollement et sa résection paraissent impossibles. On se contente de pratiquer une gastro-entéro-anastomose, trans-mésocolique à anse longue, bien que le duodénum ne soit pas dilaté et qu'il n'y ait pas de signe anatomique de sténose. Malgré cela, le malade conservait des méléna à son départ de la clinique. Je n'ai pas su son avenir depuis lors.

Le second malade est un homme de 52 ans venu dans le service de M. le Pr Levrat pour un syndrome douloureux abdominal vague. Depuis quelques mois, il se plaint de douleurs à localisation épigastrique imprécises dans leur horaire, variables dans leur intensité, ne s'accompagnant ni de nausées, ni de vomissements, capricieuses et coupées de périodes d'accalmie. Le palper abdominal est négatif : pas de tumeur perçue, pas de zone douloureuse élective. Le malade est très pâle avec une déglobulisation et une anémie hypochrome nette et des Weber en série très positifs. Une première radiographie semble montrer une irrégularité de la petite courbure et fait penser à un néoplasme qui fait discuter l'opportunité de la gastrectomie. Mais sur un second cliché pris quelques jours plus tard, on voit nettement une image anormale occupant la région de l'angle duodéno-jéjunal, car elle était masquée par la grande courbure; elle est nette sur la nouvelle radio : zone canaliculée à contours irréguliers, où stagne la baryte, avec disparition des plis sur trois à quatre centimètres, sans signes de sténose et de distension duodénale en amont. On peut affirmer le diagnostic de néoplasme portant sur la portion fixe de l'angle (fig. 1).

L'intervention faite le 13 novembre 1951 montre effectivement une tumeur du volume d'un poing, très dure, occupant toute la région de l'angle duodéno-jéjunal, avec de petits nodules rétro-péritonéaux indépendants de la masse principale qui sont vraisemblablement des ganglions. La tumeur se prolonge dans la racine du mésocolon transverse. Toute exérèse est impossible et on abandonne même l'idée d'une opération de dérivation, car il n'est pas possible de faire une duodéno-jéjunostomie. La laparotomie reste donc simplement exploratrice.

L'examen histologique d'une granulation péritonéale prélevée montre qu'il s'agit d'un sarcome atypique polymorphe avec cellules volumineuses claires, très souvent en mitose (D^r Féroldi). Le malade, qui était rentré chez lui, revient au bout de quelques mois pour des vomissements bilieux, puis alimentaires; il est en sténose serrée, amaigri, déshydraté, avec un grand estomac clapotant. Une seconde laparotomie sur l'ancienne cicatrice, faite le 20 mars 1952, montre que la tumeur a encore progressé et, cette fois, l'estomac est en grande sténose. Une gastro-entérostomie à anse précolique est faite. Elle améliore l'état du malade qui ne vomit plus et reprend quelques kilogrammes et quitte le service de M. Levrat le 26 mai 1952.



FIG. 1. — Sarcome de l'angle duodéno-jéjunal.

La troisième observation concerne un homme de 52 ans : son entourage est un jour frappé de son amaigrissement progressif et de sa pâleur. Mais il ne souffre pas, n'a pas de troubles digestifs et continue à assurer des occupations absorbantes. Cependant, l'apparition d'hémorragies intestinales intermittentes le décident à aller consulter à Paris en novembre 1952. Une série de clichés radiographiques est prise : ils ne montrent pas de lésions apparentes et le malade rentre chez lui rassuré. Mais l'état général continuant à décliner, il vient à Lyon où l'appellent des relations familiales. Le D^r Bernay pratique alors de nouvelles radiographies de l'estomac et du gros intestin qui, comme les précédentes, semblent négatives. Devant cet état anémique, le malade est montré au D^r Revol qui institue le traitement médical de l'anémie. Le traitement se révèle inefficace et le D^r Revol affirme formellement qu'il

ne s'agit pas d'une anémie essentielle et qu'il y a une cause anatomique à la déglobulisation. Puisque les radiographies gastriques et du gros intestin ont été négatives, il demande une exploration de l'intestin grêle.

De nouvelles radiographies sont donc faites par le Dr Bernay avec cette idée précise et on découvre alors une image lacunaire très nette siégeant sur l'angle duodéno-jéjunal au niveau de sa branche descendante, avec une tache arrondie indiquant une tumeur ulcérée et avec perte des plis intestinaux sur un segment de plusieurs centimètres. A noter qu'il n'y a pas de signes de sténose, pas de distension et de niveau liquide dans le duodénum en amont (fig. 2).



FIG. 2. — Épithélioma de l'angle duodéno-jéjunal.

L'intervention, pratiquée le 27 janvier 1953, comporte une grande laparotomie à cheval sur l'ombilic. On trouve effectivement une tumeur de l'angle duodéno-jéjunal du volume d'une orange, avec un ganglion comme un œuf inclus dans le mésentère de la concavité de l'angle et faisant corps avec la lésion intestinale. L'ensemble de la masse néoplasique adhère fortement, d'autre part, à la partie moyenne du côlon transverse. Après hésitation, on se décide à une exérèse qui comporte les trois principaux temps suivants :

1° séparation de la tumeur d'avec le côlon transverse : le côlon est effectivement envahi; on résèque en collerette la zone d'adhérences et on suture la brèche colique à trois plans en sens transversal;

2° mobilisation de l'angle duodéno-jéjunal et du ganglion contenu dans sa concavité. L'extériorisation est difficile et oblige à faire une résection moins étendue qu'on le désirerait. Section du duodénum à la partie moyenne de la troisième portion à gauche de la mésentérique supérieure et du jéjunum au-dessous de l'angle. Rétablissement de la continuité par suture circulaire termino-terminale des deux tranches duodénale et jéjunale à trois plans de fil de lin à points séparés renforcés par les éléments péritonéaux du mésocôlon transverse. La suture semble satisfaisante et bien étanche;

3° pour mettre au repos l'anastomose, on voudrait faire passer une sonde de Lévine dans le cadre duodénal et la pousser dans le jéjunum à travers l'anastomose, mais on ne peut y parvenir. On décide alors d'adjoindre à la résection un temps complémentaire de dérivation et on pratique une jéjunostomie à la Witzel sur l'anse jéjunale sous-jacente, pensant qu'elle donnera une exclusion plus complète qu'une gastro-entéro-anastomose. On se rend compte que malheureusement cette iléostomie rétrécit beaucoup le calibre de l'intestin, gênera forcément l'évacuation de l'anse et aboutira à la mise en tension de la suture de dérivation; on croit donc prudent d'ajouter une jéjuno-jéjunostomie au petit bouton de Jaboulay entre le segment du jéjunum compris entre la suture de résection et la sonde de Witzel et une anse grêle voisine.

L'examen de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'une tumeur ulcérée occupant la face antérieure de l'angle duodéno-jéjunal et dont le fond adhérent au côlon transverse a dû être réséqué circulairement avec la paroi colique. Le ganglion enlevé avec le mésentère adhère à la tumeur et fait corps avec elle.

L'examen histologique répond : « Epithélioma glandulaire typique infiltrant toute la paroi intestinale, avec plusieurs assises de cellules cylindriques où s'observent de nombreuses mitoses et monstruosité cellulaires. Le ganglion est en grande partie envahi par la tumeur qui est très nécrotique » (Dr Férolidi).

Les suites opératoires de cette opération complexe me laissaient beaucoup d'inquiétude. Pendant les cinq premiers jours, tout semblait se passer normalement, l'hydratation par la sonde de jéjunostomie se faisait de façon satisfaisante. Mais au sixième jour apparaît une fistule avec écoulement de liquide bilieux de plus en plus abondant; il est évident qu'elle provient de la désunion de la suture duodéno-jéjunale et non de celle du côlon; elle entraîne une déshydratation rapide qui résiste à toute thérapeutique locale par aspiration dans la plaie et par voie gastrique et à la thérapeutique par voie veineuse avec injections de plasma et transfusions répétées. Le malade succombe au quinzième jour.

Si on trouve dans la littérature quelques observations isolées, nous ne connaissons pas de travail d'ensemble sur cette localisation particulière, les tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal étant englobées soit dans les cancers de l'intestin grêle, soit dans les cancers du duodénum. Cependant de ces trois observations, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° *Du point de vue clinique*, les tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal obéissent à la règle générale de toutes les tumeurs de l'intestin grêle d'être particulièrement silencieuses pendant une longue période de leur évolution; elles ne deviennent évidentes qu'à un stade tardif, quand est créé le rétrécissement aboutissant à l'occlusion haute avec douleurs en coliques, vomissements, dilatation duodénale. Mais avant ce retentissement sur le transit canaliculaire, elles n'ont aucun signe caractéristique : douleurs, troubles dyspeptiques, vomissements, troubles de l'état général n'ont rien de pathognomonique et aucun signe majeur n'oriente la recherche de ce côté.

Il faut cependant insister sur la valeur des hémorragies intestinales eu égard à la pauvreté de la symptomatologie fonctionnelle des affections de ce segment intestinal. Chez nos trois malades, elles ont été le signe capital qui

a dominé la scène clinique et décidé l'indication opératoire avant l'apparition de toute manifestation occlusive.

Qu'elles soient chroniques et distillantes ou abondantes et brutales on a le réflexe de songer aux deux territoires les plus fréquemment siège de la cause des hémorragies, le carrefour gastro-duodénal et le gros intestin. Mais si la radiographie de ces organes est négative, il faut toujours songer à la possibilité d'une tumeur du grêle dont le saignement peut être l'unique et le signal symptôme. Outre les trois malades dont nous venons de vous rapporter l'histoire, ce même syndrome hémorragique prédominant se retrouve dans plusieurs observations publiées en particulier dans celle de Auguste et Héraud dont le malade avait de grandes hémorragies de sang rouge et chez qui la laparotomie montre une tumeur envahissant toute la région de l'angle, et dans celle de Levrat, Brette et Sarano dont le malade se présentait uniquement comme un anémique.

2° *Du point de vue radiologique*, des remarques identiques sont à faire. L'aspect dépend avant tout du stade évolutif, suivant que la tumeur est sténosante ou non.

Vue tardivement, la tumeur en virole retentit sur le transit duodénal ; le diagnostic radiologique devient facile. L'image qui frappe est celle de la distension duodénale souvent énorme ; le mégaduodénum prolonge l'ombre gastrique et semble faire corps avec elle, il y a un niveau liquide dans le duodénum dilaté et une absence d'évacuation aux examens répétés. Devant cet aspect de mégaduodénum la question qui se pose est alors d'en déterminer la cause : obturation par tumeur ou au contraire mégaduodénum essentiel ou secondaire à des lésions inflammatoires du voisinage.

Mais tant que la tumeur ne gêne pas l'évacuation duodénale, ce segment ne se distend pas : rien ne frappe à première vue à l'examen radiologique : tout se borne à des irrégularités des plis muqueux, à une image lacunaire au niveau de la lésion. Or, la région de l'angle duodéno-jéjunal est souvent masquée par la grande courbure de l'estomac, l'ombre gastrique fait écran au devant d'elle et on risque de passer à côté de ces lésions, comme cela a été le cas au début de nos observations 2 et 3. Il faut donc, de façon systématique, chercher à dégager cette région par des changements de position, par la compression afin de la dissocier de l'ombre gastrique et d'avoir un cliché isolé de l'angle duodéno-jéjunal.

3° *Du point de vue thérapeutique*, ces difficultés diagnostiques pèsent lourdement sur les possibilités opératoires. Nombre de malades sont vus tardivement avec des lésions déjà infiltrantes, fixées et inextirpables. La laparotomie ne peut qu'être exploratrice ou se borner à des opérations palliatives de dérivation. C'est le cas de nos deux premières observations. De même, Klaus Iselin pour une tumeur de l'angle a dû se contenter d'une gastro-entérostomie, et de Delannoy pour une tumeur fixée avec cadre duodénal dilaté ne peut que pratiquer une duodéno-jéjunostomie.

Quand la tumeur est extirpable, alors se pose la question de la meilleure technique pour effectuer la résection de cette région spéciale. Dans mon cas, j'ai pratiqué le rétablissement de la continuité par suture bout à bout ; techniquement, l'intervention a été laborieuse mais correcte et j'étais satisfait, et

cependant la désunion de la suture au sixième jour a été fatale. Je pense qu'il faut incriminer en partie l'absence de péritoine à la face postérieure du troisième duodénum sectionné au contact de la mésentérique supérieure et la gêne qu'apporte à la suture la présence du pancréas. Parmi les observations de résection analogue et suivies de suture bout à bout que j'ai retrouvées, je note également trois échecs :

— Un cas de Hillemand et Decroix : tumeur en virole de l'angle duodéno-jéjunal. Exérèse avec anastomose termino-terminale. Mort le lendemain de l'opération.

— Un cas de Seillé : tumeur en virole. Résection avec suture bout à bout. Décès dans les suites opératoires.

— Un cas de Levrat, Brette et Sarano : résection d'une tumeur très haut située sous le méso-côlon, immédiatement en aval de l'angle duodéno-jéjunal : rétablissement termino-terminal de la continuité au bouton. Décès au huitième jour.

Mais je trouve aussi des succès :

— Une observation de Payer. Résection d'une tumeur sténosante de l'angle duodéno-jéjunal et anastomose termino-terminale. Guérison maintenue huit mois.

— Un cas de Champaux : résection de la quatrième portion du duodénum et du jéjunum avec guérison de six mois.

Aussi faut-il peut-être prendre en considération d'autres techniques qui améliorent la sécurité de l'anastomose en faisant porter la suture sur des segments mieux péritonisés que la face postérieure du duodénum accolé à la paroi. C'est peut-être à cet artifice que sont dus les succès que j'ai notés :

Laffargue, après l'exérèse de l'angle, ferme les deux bouts, duodénal et jéjunal. Pour rétablir la continuité, il attire le jéjunum à travers le méso-côlon et pratique une suture latéro-latérale entre le jéjunum et la seconde portion dilatée du duodénum. Son malade guérit, et la radio montre un fonctionnement satisfaisant de l'anastomose.

Pfeifer, après résection de l'angle, ferme le bout jéjunal et pour éviter toute traction et avoir une meilleure péritonisation, il plante le troisième duodénum en termino-latérale sur le jéjunum à 20 centimètres plus bas. Son malade guérit.

Gemund libère la tumeur des vaisseaux mésentériques, réalise d'abord l'anastomose duodéno-jéjunale, puis résèque ensuite la tumeur. Le succès ne date que de trois semaines quand est faite la publication de ce cas.

DISCUSSION

M. GIRARD rappelle l'observation antérieurement publiée par lui de diverticule cancérisé de l'angle duodéno-jéjunal à forme anémique.

M. BERNAY souligne la valeur sémiologique de l'anémie hypochrome résistant à la médication martiale pour le dépistage de ces tumeurs de l'intestin.

De l'intérêt de la réaction de floculation au rouge colloïdal de Ducci comme test de l'hépatite mésentymateuse et de la cirrhose,

Par MM. M. PLAUCHU, J. BLANC et P. RUITTON

Le nombre sans cesse croissant des réactions de floculation destinées à explorer l'état fonctionnel du foie, rendant leur interprétation parfois difficile, nous oblige à faire un choix parmi ces épreuves.

Guy Albot et Corteville (*Semaine des Hôpitaux de Paris* du 26 juin 1952) ont vulgarisé le rouge colloïdal test comme test affirmant l'existence d'une cirrhose. Dernièrement, ces mêmes auteurs (*Presse Médicale* du 22 avril 1953) étudiant complètement au point de vue biologique et histologique l'évolution d'une stéatose hépatique vers une cirrhose, mettent en évidence le virage du « rouge colloïdal test » de façon massive lors de l'installation de l'hépatite parenchymateuse et mésentymateuse diffuse cirrhogène.

A leur suite, nous avons, dans un certain nombre de cas, étudié les perturbations de ce R. C. T. (1) et comparé les modifications des épreuves biologiques (Gros, Hanger, Rouge Colloïdal Test) aux données de la ponction-biopsie du foie ou de l'examen histologique *post mortem* de 100 malades hépatiques ou non hépatiques.

Historique.

La réaction au rouge colloïdal dérive de celle à l'or colloïdal expérimentée dès 1912 par Lange pour le diagnostic de la spécificité nerveuse. En 1940, Gray applique cette réaction de floculation à l'or colloïdal à l'étude de l'insuffisance hépatique et la trouve constamment et fortement positive dans 100 o/o des cas de cirrhose mais également chez 70 o/o des sujets normaux. Mac Lagan apporte des modifications techniques et en 1946, Menzels propose de remplacer l'or colloïdal par le rouge écarlate colloïdal. La même année Ducci met au point ce test en y apportant quelques modifications de préparation et c'est le test au rouge colloïdal ou (R. C. T.) de Ducci.

Technique.

On prépare une solution saturée de rouge écarlate dans de l'alcool absolu et l'on utilise la suspension colloïdale de cette solution par adjonction d'eau distillée. Le point délicat est d'obtenir une solution parfaitement colloïdale et il est nécessaire d'étalonner le réactif sur des sérums de malades témoins. En outre, on fabrique une solution tampon à $\text{pH} = 7,37$. Le malade doit être à jeun. On prélève avec une seringue sèche cinq à six centimètres cubes de sang dont on laisse exsuder le sérum, puis on ajoute une certaine quantité de solution tampon et de solution au rouge colloïdal et l'on mélange. Pendant le même temps, on étudie les réactions sur un sérum témoin. La lecture du test se fait par rapport aux témoins. On note

(1) Rouge colloïdal test.

— 5 — la floculation complète avec liquide surnageant totalement clair et 0 la floculation partielle à celle du témoin qui est très minime. La graduation s'établit entre les deux extrêmes.

— 4 — et — 5 — indiquent un précipité important, mais le liquide surnageant est un peu trouble.

— 3 — et — 2 — sont jugés autant par l'importance des précipités que par la couleur du liquide surnageant.

— 1 — indique une précipitation un peu supérieure à celle des témoins.

C'est dire que le R. C. T. est une réaction minutieuse d'interprétation parfois délicate et il est plus facile de grouper plusieurs R. C. T., la lecture par comparaison se poursuit plus facilement.

Nous interprétons la lecture du test de la façon suivante :

— 5 — cirrhose certaine,

— 4 — cirrhose au début avec stéatose prédominant ou stéatose massive,

— 3 — sclérose peu inflammatoire et peu évolutive associée à une stéatose,

— 1 — et — 2 — foie normal.

ETUDE CLINIQUE DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons pratiqué le R. C. T. chez 100 malades. Pour la clarté de l'exposé, nous classerons nos observations en cinq groupes :

1° Cirrhoses hépatiques éthyliques ;

2° Pré-cirrhoses éthyliques ;

3° Ictères infectieux prolongés cirrhogènes ;

4° Affections hépato-biliaires non cirrhotiques comprenant les dystonies biliaires, les cholécystites lithiasiques, etc... ;

5° Affections non hépatiques.

1° Chez les sujets présentant une cirrhose alcoolique certaine.

Nous avons rassemblé 35 observations et ce sont les résultats du R. C. T. comparés aux données de la ponction-biopsie ou de l'autopsie du foie faite dans la plupart des cas qui vont nous permettre de tirer des déductions intéressantes.

— 21 fois soit dans 60 o/o des cas, le test de Ducci était à 5 ; donc 97 o/o des cas R. C. T. à 4 ou 5 ;

— 13 fois soit dans 37 o/o des cas, il était à 4 ;

— 1 fois soit dans 3 o/o des cas, il était à 3 ;

— 1 fois, il était négatif (R. C. T. = 0).

Dans toutes nos observations sauf 12, le test de Gros était positif à 1,5 ou plus, le Hanger positif à +++ dans 21 cas ; nous avons pu avoir dans 17 cas un examen histologique soit par ponction-biopsie, soit prélèvement *post mortem*.

Dans 97 o/o des cas, la très forte positivité du R. C. T. coïncide avec une cirrhose intense inflammatoire avec néo-canalicules ; nous n'avons rencontré qu'une observation de cirrhose stabilisée il est vrai, après trois ponctions d'ascite associée à un diabète et à une aortite avec R. C. T. à 3.

Enfin, nous avons un cas de cirrhose certaine actuellement guérie où le R. C. T. est revenu à 0.

La très forte positivité du R. C. T. s'observe précocement bien avant l'installation clinique des symptômes de décompensation de la cirrhose. Le virage brutal signe l'apparition de la réaction mésenchymateuse évolutive cirrhogène comme le rapportent G. Albot, Hermann et Corteville (*Presse Médicale* du 22 avril 1953) dans l'étude de leur observation. C'est ce qui fait l'intérêt de ce test qui nous permettra à l'avenir de discriminer le gros foie stéato-sique non encore cirrhotique des éthyliques de la cirrhose du début.

Comment faut-il interpréter la faible positivité ou la négativité du R. C. T. dans 2 cas de cirrhose?

Nous ne pouvons pas donner d'explication définitive, mais il semble que l'on doive incriminer le degré d'évolutivité de la cirrhose. En effet, le cas où le R. C. T. est à 0 concerne un homme de 54 ans présentant depuis deux ans une cirrhose ascitique ayant bien réagi au traitement médical (ponctions répétées, vitaminothérapie intense et acides aminés) qui actuellement ne boit plus et ne présente pas de récurrence de ses œdèmes, ni de son ascite. Nous n'avions pas pratiqué de R. C. T. il y a deux ans et la négativité des tests hépatiques à l'heure actuelle confirme l'extinction de la poussée évolutive.

Nous comptons 10 décès sur ce lot de 35 observations : il s'agissait dans 7 cas de malades ayant un R. C. T. à 5, 2 fois de malades avec un R. C. T. à 4 et 1 fois un R. C. T. à 3. Ainsi donc, la très forte positivité de la réaction donne indiscutablement une note de gravité mais non la certitude d'une évolution terminale prochaine puisque sur les 21 cas à R. C. T. à 5, 14 cirrhotiques sont encore en vie.

En reprenant nos statistiques de cas de cirrroses, nous trouvons dans 94 o/o un R. C. T. à 5 ou 4 et dans 6 o/o un R. C. T. à 3 ou 0, ces proportions correspondent à celles de Guy Albot et Corteville (82 o/o).

2° Chez les sujets présentant un éthylysme certain avec pré-cirrhose.

Nous groupons ici un certain nombre d'observations comprenant des sujets avec gros foie mou gras d'hépatite éthylique, sans ascite ou bien de très grands éthyliques anciens sans gros foie.

Nous comptons 16 cas :

- 3 fois, soit dans 19 o/o des cas, le R. C. T. = 0 ;
- 5 fois, soit dans 31 o/o des cas, il est à 1 ;
- 6 fois, soit 37 o/o des cas, il est légèrement positif (2-3) ;
- 2 fois soit dans 12 o/o des cas il est positif (R. C. T. = 4 ou 5).

Ces résultats peuvent sembler surprenants puisque G. Albot et Corteville insistent sur la négativité du test de Ducci en l'absence de lésion parenchymateuse. Ils insistent en outre sur le virage brutal de R. C. T. de 0 à 5 dans l'évolution de la stéatose à la cirrhose alcoolique du foie. Nous n'avons pas malheureusement d'observation aussi détaillée que la leur et n'avons pas trouvé de virage massif et brutal.

Dans deux cas, nous avons trouvé un R. C. T. à 4 ou 5 alors que le tableau

clinique était celui d'un éthylisme simple avec dans les deux cas une ponction-biopsie montrant un foie pratiquement normal sans stéatose ni cirrhose. Il s'agit évidemment là de résultats discordants difficilement explicables.

3° Chez les sujets présentant un ictère infectieux prolongé cirrhogène (soit 2 cas).

Les résultats du R. C. T. y sont particulièrement intéressants. Nous résumerons brièvement nos observations :

OBSERVATION I. — M^{me} Fig..., 38 ans (Obs. n° 52) :

Entrée dans le service le 17 octobre 1952 pour ictère par hépatite infectieuse ou virale.

L'instantané hépatique donne à cette date : Gros : +, Hanger : ++, Mac Lagan : +, R. C. T. : non encore pratiqué.

La ponction-biopsie du foie de la même date révèle : absence de stéatose, légère sclérose des espaces portes avec néo-canalicules. La malade sort guérie le 10 novembre 1952.

Le 30 avril, on pratique un nouvel instantané hépatique : Gros : 0, Hanger : 0, Mac Lagan : ++, R. C. T. : 4.

La ponction-biopsie du foie montre cette fois une cirrhose inflammatoire nette évolutive. Il s'agissait donc de l'évolution cirrhogène d'une hépatite infectieuse avec un R. C. T. à 4.

Obs. II. — M^{me} R... (Obs. n° 53) :

Concerne une jeune femme de 25 ans ayant fait dans son adolescence deux ictères infectieux bénins, puis à 25 ans, un nouvel ictère : l'examen de l'abdomen montre un gros foie lisse.

Les épreuves hépatiques sont les suivantes : Gros : 2,5, Hanger : + + + +, R. C. T. : 4, Mac Lagan : 5, Phosphatases : 5 U. Roberts.

Nous n'avons pas pu pratiquer chez cette malade de ponction-biopsie du foie.

Il ressort de nos deux observations d'ictère infectieux prolongé cirrhogène que la très forte positivité du R. C. T. confirme l'installation de la cirrhose comme en témoignent les données de la ponction-biopsie de la première de nos deux observations.

4° Chez les sujets porteurs d'affections hépato-biliaires non cirrhotiques (soit 10 observations).

Nous l'avons trouvé négatif (R. C. T. = 0, 1 ou 2 dans 3 cas soit 30 o/o des cas; légèrement positif à 3 dans 2 cas soit 20 o/o; et nettement positif à 4 dans 5 cas soit 50 o/o de nos cas.

Nous n'avons jamais trouvé de R. C. T. à 5.

Il s'agit d'une cirrhose éthylique certaine.

5° Chez les sujets normaux ou chez ceux atteints d'affection non hépatique (soit 37 cas).

Nous l'avons trouvé négatif (R. C. T. = 0 ou 1) dans 62 o/o, très légèrement positif (R. C. T. = 2 ou 3) dans 30 o/o. Il fut trouvé positif à 4 chez 3 malades qui présentaient une certaine imprégnation éthylique.

Ces chiffres correspondent sensiblement à ceux de Ducci, de G. Albot et Corteville puisque, dans 93 o/o de nos cas, le R. C. T. fut inférieur à 4 alors que pour ces derniers auteurs, il l'est dans 97 o/o.

Causes d'erreurs.

Sur nos 100 premières observations, nous avons un certain nombre de résultats discordants.

1° DANS LE GROUPE DES CIRRHOSES ET DES PRÉ-CIRRHOSES

Un cas de cirrhose évolutive à R. C. T. = 4 (Obs. n° 19) : Il s'agit d'une cause d'erreur relative car la malade était au stade terminal et devait mourir peu après.

Un cas de cirrhose certaine à R. C. T. = 3 (Obs. n° 20).

Un cas de cirrhose certaine mais guérie cliniquement à R. C. T. = 0 (Obs. n° 51).

Deux cas de pré-cirrhoses : 1 à R. C. T. = 5 (Obs. n° 51),

1 à R. C. T. = 4 (Obs. n° 50)

avec ponction-biopsie montrant un foie normal, mais ne s'agissait-il pas là d'erreurs de la ponction-biopsie.

2° DANS LE GROUPE DES AFFECTIONS HÉPATO-BILIAIRES

Nous relevons 5 cas (Obs. : n° 56, n° 57, n° 58, n° 60, n° 62).

Nous avons pu chez l'un de ces 5 cas pratiquer une ponction-biopsie qui montra un foie normal.

3° ENFIN DANS LE GROUPE DES AFFECTIONS NON HÉPATIQUES

Nous avons eu 3 fois 1 R. C. T. à 4 (Obs. n° 85, n° 93, n° 95),

1 fois 1 R. C. T. à 5 (Obs. n° 99).

Conclusions.

Le R. C. T. de Ducci est à l'heure actuelle un test bien mis au point et de réalisation facile. Il semble à l'avenir intéressant de l'intégrer dans « l'instané hépatique » de Noël Fiessinger avec les autres tests de floculation.

Sans intérêt chez les sujets normaux où atteints d'affection non hépatique ou porteurs d'affection hépato-biliaire, le R. C. T. prend toute sa valeur :

— dans les cas de cirrhose éthylique où il est toujours très fortement positif ;

— dans les cas de pré-cirrhose où il est faiblement positif, la forte positivité du test signifiant l'installation d'une cirrhose ;

— dans les cas d'ictère infectieux prolongé cirrhogène où sa positivité croissante rend compte de l'évolution clinique cirrhogène.

Ainsi donc ce test traduit bien le remaniement structural du foie et la réac-

tion mésentérique et cirrhogène. Il confirme les données de la ponction-biopsie du foie et est, de tous les tests hépatiques jusque-là étudiés, celui qui témoigne le plus fidèlement de la lésion cirrhotique évolutive et inflammatoire.

Il constituera par ailleurs, en présence d'un ictère, d'un gros foie, un moyen précieux de diagnostic pour dépister une cirrhose éthylique débutante ou un ictère par hépatite.

L'opacification des voies biliaires par injection intraveineuse d'une substance iodée,

Par MM. P. CORTET et P. CORNU
(Dijon)

Nous venons d'avoir la possibilité de nous servir d'un sel de sodium d'une substance iodée dont la molécule renferme 6 atomes d'iode. Cette substance se présente comme une solution limpide. Elle est présentée dans une ampoule de 20 centimètres cubes à 20 o/o contenant 4 grammes d'iode.

Cette solution s'utilise par voie intraveineuse chez un malade à jeun comme d'habitude. L'injection est poussée en 3 minutes et dès la 10^e minute qui suit la fin de l'injection on peut commencer les séries de radiographies, le produit passant déjà dans les voies biliaires.

Nous avons pratiqué 8 examens, tous très bien tolérés au moment de l'injection et dans les 48 heures suivantes, sans nausée, ni vomissement, ni diarrhée. Seule une malade a signalé des vertiges la nuit suivante et encore les a-t-elle attribués au repas gras. Il semble que l'emploi d'une dose supérieure est possible sans incident et elle permettrait d'avoir de plus belles images. Seule la rareté du produit nous a empêchés de la faire.

La première série de clichés chez une femme de 30 ans montre un cholédoque bien visible sur les films pris à la 15^e, 30^e et 60^e minute après l'injection et on assiste au remplissage progressif de la vésicule qui est maximum à la 120^e minute.

Chez un deuxième malade on voit la vésicule apparaître avec le cholédoque à la 20^e minute ; on distingue même les voies intrahépatiques. Sur les films pris à la 30^e, 60^e et 120^e minute, la vésicule se remplit de plus en plus. L'épreuve du repas ne montre aucune modification du volume vésiculaire chez cette malade.

Un troisième malade concerne une femme de 35 ans ayant des crises de coliques hépatiques depuis 10 ans et qui a fait 8 jours auparavant une poussée d'angiocholite ; à la 20^e minute on note un gros cholédoque, à la 30^e la vésicule s'opacifie et montre la lithiasé ; le cholédoque est gros ; à la 120^e on a une mauvaise opacification de la vésicule alors qu'avec la même technique les deux séries précédentes donnaient la meilleure image. L'intervention chez cette malade a montré outre la lithiasé vésiculaire, un gros cholédoque gêné dans son évacuation par une pancréatite de la tête. Nous n'avons pas eu le

contrôle radiomanométrique, mais le gros cholédoque avait attiré l'attention.

Ce produit s'élimine par l'intestin sans phénomène de réabsorption. Le rein élimine 10 o/o et ce pourcentage augmente en cas d'insuffisance hépatique.

Il semble donc que ce produit bien toléré a de nombreux avantages : il élimine le facteur estomac-intestin qui joue un rôle dans les préparations actuelles.

Il permet l'étude morphologique et fonctionnelle de la vésicule et des voies biliaires. L'introduction de l'étude du facteur temps pour l'obtention des diverses images aura peut-être signification de valeur fonctionnelle du parenchyme.

Peut-être pourra-t-on étudier la morphologie du cholédoque dans les lendemains douloureux des cholécystectomies.

Enfin il y aura-t-il intérêt de comparer avec les données de la radio-manométrie.

DISCUSSION

M. LEVRAT souligne l'intérêt de ces produits de contraste injectables par voie intraveineuse et la visibilité de la voie biliaire principale, visibilité possible même chez les cholécystectomisés. On peut peut-être envisager également leur utilisation comme méthode d'exploration de la valeur fonctionnelle du foie.

Accident de la sonde de Pouliquen. Hémorragie grave et profonde déchirure de la paroi rectale,

Par MM. P. BERNAY et A. HOUVER

M^{me} Gui..., 73 ans, était venue à la consultation le 26 mars 1953 pour des douleurs abdominales et de la diarrhée avec écoulement de glaires striées de sang.

Le 27 mars 1953, une rectosigmoïdoscopie est pratiquée. Elle est rigoureusement normale sur 15 centimètres, mais il est impossible de pénétrer plus avant en raison d'un état spasmodique douloureux. Cette rectoscopie est immédiatement suivie d'un lavement baryté. En raison de l'incontinence du sphincter de la malade, le lavement fut administré avec une sonde de Pouliquen.

Au cours du gonflage du ballonnet, la malade accuse une légère douleur et il se produit un écoulement de sang par l'anus. L'examen radiologique est cependant poursuivi et ne montre pas de lésion intestinale, mais simplement un aspect spasmodique du sigmoïde. Rapidement, l'hémorragie prend un caractère alarmant : émission de sang de plus en plus abondante, douleurs, coliques avec expulsion de gros caillots. La malade présente des signes de choc : pâleur, sueurs froides, nausées, angoisse, pouls filant. La tension artérielle qui était la veille de 20/11 est imprenable.

La malade est hospitalisée et mise sous surveillance chirurgicale à un traitement coagulant. Au bout de deux heures, l'hémorragie est stoppée et la tension artérielle remonte à 13/6. On s'abstient de toute exploration locale.

Le 31 mars 1953, le toucher rectal montre que la cloison recto-vaginale présente une large et profonde déchirure longitudinale qui commence à deux centimètres de l'anus et dont l'extrémité supérieure ne peut être perçue. Il ne semble pas exister de perforation recto-vaginale. Le traitement comporte des suppositoires de pénicilline et des petits lavements de bismuth et de vitamine A.

On attend quelques jours pour pratiquer une anuscopie qui montre le 3 avril 1953 une large ulcération d'au moins six ou sept centimètres de long, occupant toute la longueur de l'ampoule jusqu'à la première valve de Houston, avec large décollement des bords et important œdème qui donne l'impression d'une ulcération très profonde. Le fond de l'ulcération est tapissé de sanies grisâtres plus ou moins adhérentes.

Le 10 avril 1953, le toucher rectal et l'anuscopie montrent la persistance d'une ulcération profonde au niveau de la cloison recto-vaginale, mais il ne semble pas cependant exister de fistule à proprement parler. A l'anuscopie, les bords de l'ulcération ont un aspect beaucoup moins congestif. La partie inférieure de l'ulcération semble bien caractérisée et tapissée d'une muqueuse normale. Il reste à la partie supérieure au moins cinq centimètres d'ulcération et le fond est cloisonné par deux ponts charnus en V.

La malade quitte le service le 14 avril 1953.

Elle a été revue un mois plus tard. Il n'y a pas eu de fistule recto-vaginale et la cicatrisation s'est effectuée complètement. Un nouveau lavement baryté a montré un sigmoïde normal sans diverticule visible. L'évacuation était d'ailleurs redevenue normale dans les jours ayant suivi notre premier examen.

En examinant la sonde après l'accident, nous avons constaté que le ballonnet n'avait pas éclaté comme nous l'avions cru d'abord. C'est la sonde en caoutchouc elle-même qui a provoqué l'ulcération. Au cours de l'introduction dans le rectum, la sonde a dû se replier, le gonflement du ballonnet en a provoqué le redressement brutal et c'est au cours de ce redressement que l'extrémité de la sonde a lacéré la paroi rectale.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de blessure du rectum par ce mécanisme et nous avons pensé qu'il était utile de signaler cette cause peu banale d'accident grave.

Cependant nous devons reconnaître que l'infirmière a fait une faute de technique en gonflant le ballonnet à l'air et non à l'eau comme il se doit. C'est en effet la compressibilité de l'air qui explique la brusque détente de la sonde et l'accident.

Il faut souligner enfin que cette malade était précisément indemne de toute lésion rectale antérieure. La rectoscopie faite immédiatement avant le lavement baryté nous permet d'être formel sur ce point.

Quatre observations de cirrhose diagnostiquée par la seule ponction-biopsie,

Par MM. P. BERNAY et A. HOUVER

La preuve de l'intérêt majeur de la ponction-biopsie et de sa supériorité sur tous les autres modes d'examen dans les affections du foie n'est plus à faire. Les observations que nous rapportons ne font que s'ajouter à une liste déjà longue.

La défaillance des tests de floculation dans un pourcentage d'ailleurs modéré des cas de cirrhose, et à l'inverse la fréquence d'une légère positivité dans les affections les plus diverses et dans des troubles hépatiques mineurs rendent leur lecture souvent malaisée. Pour notre part nous n'osons plus attacher

grand crédit à un Hanger légèrement positif ou à un Mac Lagan à 45° Meunier. Dans les cas que nous allons rapporter, on pourra nous reprocher de nous être limités en général aux tests de Mac Lagan et de Hanger. C'est que nous avons abandonné les tests de Takata, de Gros, de Kunkel, n'ayant jamais constaté leur positivité dans des affections hépatiques sans que le Hanger ou le Mac Lagan ne fussent nettement positifs. Nous n'avons encore aucune expérience personnelle du test de Ducci.

OBSERVATION I. — M^{me} Ber... vient consulter l'un de nous le 20 août 1953. Elle fait remonter ses accidents à une grippe l'hiver dernier, grippe ayant entraîné trois semaines et depuis laquelle elle aurait perdu l'appétit, senti ses forces diminuer et perdu du poids, mais l'amaigrissement qui serait important n'est pas chiffré. Tous les symptômes se sont aggravés depuis un mois. Cependant, les digestions resteraient bonnes et les selles normales. Il faut noter que, tout en niant l'éthylisme, cette malade présenterait depuis des années des piteuses matinales.

A l'examen : odeur acétonémique de l'haleine. Gros foie asymétrique et ficelé, l'hypertrophie prédominant au lobe gauche, à bord tranchant et dur, lisse, débordant d'un bon travers de main à gauche et de trois travers de doigt à droite. La rate n'est pas perçue. Il n'y a pas d'œdème malléolaire, pas de circulation collatérale, pas d'ascite. Il n'y a pas de tremblement, pas de douleur à la pression des masses musculaires et les réflexes sont normaux. Cœur régulier sans signes orificiels, tension artérielle 18/10.

Les radiographies ne montrent pas de lésion gastrique ni duodénale.

Bilan hépatique (D^r Joud) :

Prothrombine	100 o/o
Urée sanguine	0,20
Glycémie	1,51
Protides	76 o/o
Sérine	40 »
Globulines	36 »
Rapport S/G	1,11
Mac Lagan	9° Vernes
Hanger	négatif
W. H. K.	négatifs

Ponction-biopsie : cirrhose avec une sclérose considérable inflammatoire contenant des néo-canalicules. Les travées hépatiques restantes sont déjà pénétrées de sclérose et présentent une stéatose de plus de 50 o/o. Toutes les probabilités sont pour une cirrhose éthylique évolutive. Pas de trombi. (D^r Plauchu).

Obs. II. — M. Per... entre le 23 février 1953 dans le service pour un gros foie et de petits signes d'imprégnation alcoolique.

Pas d'antécédents.

Le 26 octobre 1952 a présenté une vive douleur de l'hypocondre droit, ayant duré trois jours, sans fièvre ni vomissements.

Depuis lors, il aurait présenté quelques poussées de température à 38°5-39° avec asthénie et anorexie, mais sans amaigrissement. Il se plaint en outre de nausées matinales, de céphalées et d'insomnie, mais nie l'éthylisme. Le transit digestif est normal.

Examen : ventre étalé, mais de façon asymétrique, le côté droit faisant une large saillie en dehors avec écartement des espaces intercostaux. Pas de circulation complémentaire. Le foie est très gros, souple, arrivant à la crête iliaque; pas de splénomégalie. Ascite relativement peu importante. Pas d'œdème.

Au cœur : bruits et rythme normaux, la tension artérielle est à 18/10.

Les réflexes sont normaux; léger tremblement des extrémités.

Bilan hépatique le 25 février 1953 (D^r Fourrat-Besson) :

Glycémie	1,32
Urée	0,39
Cholestérol total	1,32
Sérine	39,5 o/o
Globulines	28,5 »
Protides totaux	68 »
Rapport S/G	1,38
Mac Lagan	28 degrés Meunier
Hanger	faiblement positif
Prothrombinémie	66 o/o

Ponction-biopsie le 3 mars 1953 : stéatose très importante (75 o/o) avec une sclérose inflammatoire et néocanalicules. Donc cirrhose avec stéatose dont l'origine éthylique est plus que probable (D^r Plauchu).

Le malade quitte le service le 6 mars 1953 et a été perdu de vue.

Obs. III. — M. Guy..., 61 ans, entre le 18 juin 1953 dans le service pour hématurie et méléna.

Pas d'antécédents.

A présenté il y a huit jours un syndrome douloureux tardif calmé par l'ingestion alimentaire et ayant duré trois jours. Dans la nuit du 15 au 16, vomissements alimentaires et bilieux. Le matin du 16, émet deux selles liquides et noirâtres. Nouveaux vomissements le 17, légèrement teintés de sang. Le 18 juin, en attendant la consultation, le malade fait une hématurie (environ 1/4 de litre) et est hospitalisé. La tension artérielle qui était à 17/8 est tombée à 12/8. Traitement coagulant.

Bilan hépatique le 20 juin 1953 (D^r Fourrat-Besson) :

Azotémie	0,62
Glycémie	1,81
Protides totaux	61,60 o/o
Prothrombinémie	65 »
Mac Lagan	15 degrés Meunier
Hanger	négatif
Takata	négatif
Maillard	13 o/o
Cholestérol total	1,56

Des radiographies gastro-duodénales, vésiculaires, un transit du grêle net, un lavement baryté ne permettent pas de mettre en évidence de lésion du tube digestif.

Hématologie du 8 juillet 1953 :

Hématies	3.360.000
Leucocytes	7.200
Polynucléaires neutrophiles	68,1 o/o
» éosinophiles	0,4 »
» basophiles	0,1 »
Lymphocytes	30,5 »
Grands mononucléaires	0,9 »
Hb.	63 »
V. G.	0,69
Azotémie	0,34
Prothrombinémie	90 o/o

Une ponction-biopsie du foie est pratiquée le 17 juillet 1953. Les fragments prélevés par ponction-biopsie du foie présentent une sclérose très importante, à prédominance péri-portale presque exclusive, modérément inflammatoire et riche en néocanalicules. Dans le parenchyme hépatique restant, il n'existe pratiquement pas de stéatose, mais des lésions évoquant le « post hepatitis syndrome » : cellules spu-

meuses et cellules binucléées ou à gros noyaux. L'étiologie éthylique ne peut donc pas être affirmée par l'examen histologique et l'on pencherait plutôt vers le diagnostic de cirrhose post-ictérique (Dr Potton).

Le 30 juillet 1953, le malade quitte le service.

Il est revu le 20 août 1953. Il a bon appétit et a repris 4 kilogrammes.

Examen : le foie reste gros, débordant de deux travers de doigt, un peu dur, sans que le bord soit tranchant. Pas de splénomégalie. Pas d'ascite, pas d'œdème des jambes.

Le malade est revu à nouveau le 17 septembre 1953. Il va bien et a encore pris deux kilogrammes depuis le 20 septembre.

Examen : le foie déborde de cinq centimètres environ, mais il est relativement souple.

Bilan hépatique le 19 septembre 1953 (Dr Fourrat-Besson) :

Prothrombinémie	76 o/o
Azotémie	0,34
Mac Lagan	25 degrés Meunier
Cholestérol total	1,92
Protides totaux	66,5 o/o
Sérine	39,3 »
Globulines	27,2 »
Rapport S/G	1,44

Une nouvelle ponction-biopsie est pratiquée le 23 septembre 1953 : le fragment de foie envoyé ne présente pratiquement plus de stéatose ou bien une stéatose inférieure à 2 o/o. Il existe une sclérose assez étendue bourrée de néo-canalicules, mais pas d'éléments inflammatoires. Les cellules hépatiques restantes sont redevenues assez jolies. Il existe cependant quelques aspects spumeux de Cachera.

Le malade est revu le 5 octobre 1953. Il continue à bien aller et a encore pris deux kilogrammes depuis le 17 septembre.

Obs. IV. — M^{me} Gel..., 64 ans, est hospitalisée le 6 mai 1953 en chirurgie pour ictère par rétention.

Antécédents : crise de R. A. A. à 18 ans.

En décembre 1952 apparaissent des troubles dyspeptiques : nausées, anorexie, pesanteurs post-prandiales. Depuis Pâques 1953, ces troubles se sont accentués. Le 1^{er} mai 1953, la malade a ressenti une violente douleur de l'hypocondre droit irradiée dans le dos et l'épaule droite avec élévation thermique à 38°5. Les jours suivants, apparition de l'ictère.

Examen : abdomen souple, ballonné, foie un peu gros. Vésicule non perçue, pas de splénomégalie.

Une radiographie sans préparation (9 mai 1953) ne montre pas de calculs vésiculaires.

Bilan hépatique (Dr Fourrat-Besson) :

Mac Lagan	57 degrés Meunier
Hanger	+
Takata	++
Cholestérol total	1,68
Cholestérol estérifié	0,69
Protides totaux	60,1 o/o
Phosphatases	5,58 unités Roberts
Bilirubinémie	32 unités V. d. B.
Prothrombinémie	55 o/o
Azotémie	0,20
Glycémie	0,84
Maillard	24,4 o/o

La malade passe le 18 mai 1953 dans le service de gastro-entérologie. Elle présente

maintenant de l'ascite avec sonorité centrale et matité dans les flancs, la zone de matité se déplaçant dans les changements de position. La tension artérielle est à 12/6.

Le 19 mai 1953 :

Mac Lagan	34 degrés Meunier
Hanger	+
Prothrombinémie	55 o/o

Dans les urines : nombreux cylindres granuleux ; albumine : 0,49.

Le 20 mai 1953, une ponction d'ascite de deux litres est pratiquée. Dans le liquide d'ascite : lymphocytose légère et exclusive ; rares hématies. Albumine : 12 gr./l. Rivalta (—).

Ponction-biopsie le 26 mai : cirrhose avec sclérose étendue, inflammatoire, néo-canaucules, mais sans stéatose (D^r Plauchu).

La maladie sombre peu à peu dans un état de torpeur. L'ictère s'est foncé. Anorexie complète.

Le 1^{er} juin 1953 :

Urée	0,34
Cholestérol total	0,84
Cholestérol estérifié	0,39

Le 5 juin 1953 :

Mac Lagan	38 degrés Meunier
-----------------	-------------------

La maladie meurt le 16 juin 1953.

A l'autopsie : pas de tumeur, pas de lithiase. Foie petit, très dur, de couleur grisâtre parsemée de petits nodules. Prélèvement au niveau d'un nodule du bord antérieur. Examen histo-pathologique : cirrhose sans stéatose dans laquelle les 95 centièmes du parenchyme sont remplacés par de la sclérose qui est tantôt dense, tantôt myxomateuse, presque toujours déshabillée avec des fentes vasculaires très réduites. Il reste de très rares plages avec des travées hépatiques segmentées, très réduites, vaso-dilatation de valeur fonctionnelle ultra-réduite (D^r Plauchu).

Les malades des deux premières observations présentaient cliniquement des cirrhoses du foie tout en niant l'éthylisme. L'un deux présentait des tests hépatiques normaux ; chez l'autre on notait seulement une réaction de Hanger faiblement positive. Chez ces deux malades la ponction-biopsie a mis en évidence des lésions importantes de sclérose inflammatoire et de stéatose.

Pour le malade de l'observation III, le diagnostic d'ulcère hémorragique s'imposait. L'exploration radiologique du tube digestif s'étant révélée négative, nous avons pratiqué une ponction-biopsie en raison de l'existence d'un foie augmenté de volume. C'est la ponction-biopsie qui nous a donné le diagnostic de cirrhose malgré un bilan hépatique sensiblement normal.

La dernière malade était atteinte d'un ictère d'allure grave avec ascite. L'absence d'antécédents, la présence d'un gros foie extrêmement dur, un bilan hépatique modérément altéré, nous avaient fait porter le diagnostic de cancer secondaire du foie. Au point de vue biologique, des nuances seulement pouvaient plaider pour le facteur inflammatoire : abaissement du rapport Phosphatases à 0,17 et du rapport Cholestérol estérifié à 0,41. Le test de Bilirubinémie Cholestérol total. Mac Lagan était légèrement élevé et celui de Hanger légèrement positif mais quelques jours plus tard, le Mac Lagan était redevenu normal et il l'était

toujours 10 jours avant la mort de la malade annoncée par la baisse du taux du cholestérol. Entre temps, nous avons reçu avec surprise le résultat de la ponction-biopsie qui nous avait appris qu'il s'agissait en réalité d'une cirrhose inflammatoire évolutive et étendue.

Notons enfin que le test de Hanger qui pour Loisy mesure l'intensité de l'atteinte cellulaire, n'était que 2 fois faiblement positif malgré l'existence de lésions inflammatoires chez ces quatre malades.

Ces observations n'apportent rien qui ne soit connu déjà mais peut-être n'est-il pas inutile de redire que les tests de floculation, si précieux qu'ils soient, peuvent se trouver en défaut et que l'on n'a plus le droit de se passer de la ponction-biopsie.

DISCUSSION

M. GIRARD fait la critique de certaines de ces observations qui ne lui paraissent pas ressortir exactement à la cirrhose classique.

A propos de 18 observations de cirrhoses pigmentaires, (Contribution à l'étude des hémochromatoses endogènes)

Par MM. M. GIRARD, M. PLAUCHU, H. FRAISSE, A. BEAUPERE et FAYOLLE

Historique.

Après la première observation publiée par Troisier en 1871, c'est le mémoire de Hanot et Chauffard en 1882 qui établit la définition anatomoclinique d'un syndrome nouveau : cirrhose hypertrophique du foie, mélanodermie et diabète sucré.

Les travaux de Letulle en 1883 décrivent la sidérose viscérale alors qu'en Allemagne, von Recklinghausen en 1889, s'attachant à l'étude des dépôts pigmentaires dans l'organisme, crée le terme d'hémochromatose.

En 1896, l'affection est baptisée par Pierre Marie diabète bronzé. Mais déjà, un an plus tard en 1896, Gilbert et Grenet démembrent la maladie en décrivant une cirrhose hypertrophique pure pigmentaire sans glycosurie.

A Lyon, Duvernay, dans Thèse en 1905, recrée une unité entre les différentes formes cliniques jusque-là décrites en insistant sur un fait commun : la sidérose viscérale et plus spécialement hépatique. Il défend d'autre part l'hypothèse, par ailleurs soutenue par Roque, Chalié, Nove-Josserand de l'origine hématogène de la sidérose.

Enfin, cette première période centrée sur l'étude des pigments, de la clinique et de l'anatomie du syndrome c. p. est brillamment clôturée par la thèse d'Even en 1932, d'où émerge cette définition : la cirrhose pigmentaire (c. p.) est une cirrhose avec sidérose.

Une deuxième période va s'ouvrir autour des années 1930, et c'est surtout depuis la thèse de Royer de Vericourt en 1935 que l'on voit la littérature s'enrichir d'observations ayant trait aux atteintes endocriniennes au cours de

la cirrhose pigmentaire (De Gennes, Besançon, Delarue, Barrelet, M. Labbé, Boulin-Azerad et Urhy Clerc, Bascouret et André) et aux complications cardiaques des cirrhoses bronzées (à Paris : Besançon, De Gennes, Delarue et Oumansky ; en Allemagne : Althausen et Kerr ; à Lyon : Bouchut, Levrat, Froment et Loras).

En 1948, Schwartz et Blumenth à la suite d'autres auteurs dont Kark en 1937, publiant cinq cas d'hémochromatose exogène consécutives à des transfusions, mettent l'accent sur les similitudes entre ces cas et la cirrhose pigmentaire. La thèse de Daniel en 1951 fait le point de ce problème et présente le premier cas lyonnais de MM. Gonin, Favre-Gilly, Feroldi et Tolot.

Enfin, la pratique de la ponction-biopsie (P.-B.) a permis le diagnostic certain des formes frustes et incomplètes de la c. p., signalées depuis longtemps d'ailleurs ; cette question a été condensée dans la thèse de Chaffiel à Lyon en 1950 et mise au point tout récemment à Paris par les travaux de Harvier et collaborateurs (*Presse médicale*, 1953).

Dernier venu dans l'étude de la maladie qui nous occupe le dosage du fer sérique fournit un élément diagnostic et ouvre la porte aux recherches biophysiques qui peut-être permettront d'éclaircir le secret qui continue d'entourer le syndrome cirrhose pigmentaire (travaux de Davidson et Gabudza, 1950 ; Pirart et Franken, 1953).

Analyse des observations.

Dans nos observations, colligées au cours de quatre années de pratique hospitalière dans deux services de médecine générale de Lyon, nous n'avons pas été guidés, en effet, *a priori*, par une idée systématique : des examens manquent dont l'intérêt nous est apparu en reprenant nos notes (radiovésiculaires systématiques, etc.) le dosage du fer sérique n'a pu être pratiqué pour des raisons d'ordre technique. On trouvera le détail de ces observations anatomocliniques dans la *Revue Lyonnaise de Médecine*, 1954, (à paraître).

Réflexions cliniques.

ETIOLOGIE

La c. p. atteint avec prédilection le sexe masculin. Nos observations viennent à l'appui de cette notion puisque sur nos 18 cas nous avons 17 hommes.

Elle semble survenir le plus souvent à l'âge moyen de la vie (50 ans).

Nous n'avons aucune observation de c. p. familiale.

Quant aux facteurs toxiques ou infectieux qui ont pu être invoqués à l'origine de la c. p. nul ne peut être retenu.

L'éthylisme, certes, se rencontre chez 13 de nos malades dont 7 gros buveurs, 6 buveurs moyens, ce qui, somme toute est le taux voisin de la normale en pratique hospitalière courante. Cinq ne boivent pas et n'ont aucun signe d'imprégnation éthylique. Ainsi donc l'éthylisme comme le soulignait déjà Boulin, ne fait pas la c. p.

Même impression pour la syphilis rencontrée deux fois et pour le paludisme une seule fois.

CLINIQUE

Nous étudierons les signes cliniques suivant leur degré de fréquence.

Ce qui, du point de vue séméiologique, domine les 18 cas étudiés, est l'association de deux signes : la *mélanodermie* et le *gros foie*.

La *mélanodermie* était présente avec certitude dans 17 cas.

Il s'agissait de la coloration classique gris sale, ardoisée de la peau, qui peut au visage donner un teint plombé.

Ce n'est que dans trois de nos observations que le malade a pu préciser la date d'apparition de la pigmentation.

Par contre, la majorité des malades fut étonnée de la révélation d'une coloration spéciale de la peau considérée par eux comme habituelle; c'est dire que la *mélanodermie* était discrète souvent difficile à reconnaître; elle était même parfois masquée par un ictère, ou encore recherchée et notée *a posteriori* lorsqu'on découvrait un gros foie, à plus forte raison un diabète ou lorsqu'on recevait le compte rendu histologique de la ponction-biopsie du foie.

L'hépatomégalie a été rencontrée chez 17 malades; signe cardinal de l'examen, elle était très importante (4 travers de doigt en moyenne) dans 14 cas.

Un seul de nos malades n'avait pas d'hypertrophie clinique, mais histologiquement une cirrhose : secondairement est apparu un gros lobe gauche perceptible à la palpation.

Ces chiffres sont ceux des classiques, la c. p. étant habituellement hypertrophique et exceptionnellement atrophique.

Les autres caractères de ce gros foie sont la dureté, l'indolence à la palpation et l'absence de splénomégalie : celle-ci n'a été notée que deux fois cliniquement.

Par contre dans 8 cas se sont associés des signes de défaillance hépatique (ictère, ascite, œdème ou hémorragies...).

Sur ces 8 malades, cinq étaient des éthyliques notoires, ce qui permet de considérer l'éthylisme comme un facteur d'aggravation de la c. p.

Les douleurs sur lesquelles avait déjà insisté Boulin, de type hépatovésiculaire ont été rencontrées 10 fois, le plus souvent comme signe de début de l'affection (7 fois) en quelque sorte au stade prodromique, mais aussi, plus rarement au cours de l'évolution de la maladie (3 fois), ce qui nous pousse à les lier à la souffrance du foie. Nous regrettons à ce propos de n'avoir pas fait l'examen systématique de l'arbre biliaire.

Le diabète est relativement rare; chez quatre sujets il était typique avec hyperglycémie et glycosurie spontanées et chez les 14 autres sujets pas de glycosurie. Dans ce lot de 14 malades, 12 ont eu une épreuve d'hyperglycémie provoquée qui ne s'est révélée de type diabétique que trois fois.

Rien de particulier dans le comportement de ces diabètes dont deux furent équilibrés correctement, deux autres instables, l'évolution étant émaillée d'épisodes hypoglycémiques, et pour l'un l'issue se faisant dans le coma ; somme toute, 7 cas sur 16 inventoriés et il semble abusif de parler alors de diabète bronzé comme synonyme intégral de la c. p.

Les troubles génitaux n'ont jamais été prédominants et sont restés rares. Ils se sont manifestés par une impuissance rencontrée trois fois : le malade pouvant préciser le début du trouble. Dans ces trois cas, il existait des troubles des phanères, résumés par une hypopilosité importante : absence de poils axillaires chez l'un, disposition féminine des poils pubiens chez deux autres, et chez un seul on constata un syndrome de dépilation avec chute des cheveux et régression de la barbe. Dans le cadre des troubles des phanères nous signalons une fois de la koïlonychie.

Quant à l'atrophie testiculaire, elle a été rencontrée deux fois seulement et un de ces malades avait eu antérieurement une orchite ourlienne.

Rien que de très discret comme on le voit et sur nos 18 cas, pas un seul syndrome d'infantilisme vrai ou d'infantilisme régressif et une seule fois un syndrome pluriglandulaire où la c. p. avec diabète, hypopilosité était associée à un syndrome hypothyroïdien clinique confirmé par le laboratoire et l'anatomie.

En regard de ces faits on ne peut s'empêcher de rapprocher les troubles génitaux des cirrhoses pigmentaires de ceux rencontrés dans les cirrhoses éthyliques banales, leur étude ayant été refaite sous le nom de syndrome hépatotesticulaire par Olmer, Gascard et Gros dans la *Semaine des hôpitaux* nos 65 et 66 de 1951 : ces auteurs reprenaient l'étude faite en 1932 par Barrelet. Nous ne reprendrons pas la discussion des rapports entre foie et testicules. Nous voulons souligner cependant que ces rapports ne sont pas spécifiques de la c. p. et qu'ils sont classiques au cours des cirrhoses banales : en effet, à relire les observations de cirrhose éthylique du service de l'un de nous depuis trois ans (40 hommes) on note deux atrophies testiculaires et, de manière fréquente des modifications de la pilosité.

Rares restent les observations de dépilation au cours d'un syndrome cirrhotique : celles de MM. Barbier, Gerest et Guinet en décembre 1941 à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon portant sur deux cas de dépilation totale chez des précirrhotiques.

On a plutôt l'impression d'avoir affaire à une catégorie particulière de malades qui sont des hypogénitaux habituels et chez qui la pilosité a toujours été discrète : on considérerait volontiers qu'à l'origine des troubles génitaux, il existe un facteur de terrain prédisposant.

Les troubles cardiaques ont été manifestes chez un seul sujet qui a mené son affection de bout en bout comme une défaillance cardiaque mortelle en quelques semaines. Il s'agissait d'un malade jeune (30 ans) sans passé cardiaque. Un autre malade présentait un gros cœur radiologique, mais il avait 56 ans. Nous n'avons pas pratiqué de manière systématique l'E. C. G. (trois fois, trois fois normal).

Reste la discussion d'un signe fonctionnel constamment rencontré chez

nos malades : l'*Asthénie*. Il s'agit là d'un symptôme bien banal ressortissant aussi bien du diabète que de l'hépatite.

Néanmoins chez 3 de nos malades, l'asthénie semble traduire un stade infraclinique de l'affection à rapprocher peut-être de l'état toxique souligné par Labbé comme prélude de la c. p.

À côté de la valeur séméiologique de ce signe dans le cadre du syndrome cirrrose pigmentaire, on peut se demander s'il traduit un dérèglement glandulaire précis. Nous pensons alors aux observations de c. p. associée à un syndrome surrénalien (De Gennes, Labbé, Boulin, Ulmann).

L'asthénie serait-elle alors le reflet d'une atteinte de la glande surrénale au cours de la c. p. ?

S'il est vrai qu'aucun de nos malades malgré une moyenne d'âge s'établissant autour de 50 ans n'était hypertendu, une seule fois il a été noté 18/10, nous n'avons jamais trouvé d'hypotension caractérisée, la T. A. la plus basse notée étant à 9/6 chez un malade en état de collapsus cardiovasculaire.

Si l'on s'adresse aux tests biologiques en particulier le dosage des 17 céto-stéroïdes, on se heurte alors à de nombreuses difficultés puisqu'on sait que le métabolisme de ces derniers est profondément modifié dans les affections du foie. *Pratiquement, d'après notre expérience personnelle, cet examen, à partir d'un certain âge perd la valeur qu'on pourrait lui accorder et ne donne par rapport à la clinique que des résultats absolument disparates et discordants.* D'autre part chez les cirrhotiques, la diurèse est diminuée, soumise à de profondes modifications et c'est encore une cause d'erreur à ne pas négliger.

Enfin, dans le cadre de nos observations, il est assez curieux de noter que le malade dont la T. A. était à 18/10 avait un taux de 17 céto-voisin de 2,7 ; le seul malade jeune chez lequel les 17 céto- ont pu être recherchés de manière correcte, avait une T. A. à 11/7 et un taux voisin de la normale.

Nos observations sont insuffisantes pour prendre un parti ferme dans ce débat. Mais en l'état actuel des examens de la fonction endocrine le facteur surrénalien dans la c. p. peut être évoqué, sans être retenu, en l'absence de preuves plus solides.

EVOLUTION

Comment ont évolué nos malades ?

Le décès survint chez 8 d'entre eux : 5 fois lié à l'évolution de la cirrrose (étant entendu que sur ce nombre quatre étaient alcooliques). Une fois le diabète, une fois la myocardite, une fois une complication pulmonaire tuberculeuse.

Il ne nous a pas été donné de pouvoir suivre tous nos malades. Sur ceux que nous avons revus (quatre) tous évoluaient comme des hépatiques : apparition ou reprise des douleurs, confirmation d'une hépatomégalie, poussée d'œdème avec petits troubles hémorragiques. Pas d'apparition de diabète à moins qu'il n'existe auparavant.

Ces quatre sujets ont reçu des traitements par des extraits testiculaires : l'amélioration n'a porté que sur l'état général et la reprise des forces

Ainsi donc, ce qui nous a paru se dégager de l'étude clinique de ces

18 observations, c'est que la cirrhose pigmentaire paraît se présenter essentiellement comme une maladie du foie avec hépatomégalie, douleurs de type hépatovésiculaire, signe de la série cirrhotique, mélanodermie ; de manière contingente s'y associent un diabète, des troubles génitaux fonctionnels. Les troubles cardiaques restent rares, tout comme les syndromes pluriglandulaires.

Réflexions anatomiques.

Ces notes portent exclusivement sur l'anatomie pathologique du foie étudié par P. B.

Nous ne pensons pas d'ailleurs rénover la question après la mise au point d'Even dans sa thèse et celle, toute récente d'Harvier et ses élèves. Là encore, aucun élément systématique ne nous a guidés et c'est dans un but essentiellement diagnostique que la P. B. a été pratiquée 13 fois sur 18.

Du point de vue technique les coupes ont été colorées par hémateïne éosine, safran, coloration standard ; la recherche du fer a été faite par la méthode de Perls.

Ainsi, a été mis en évidence :

Le Pigment.

Si pour Harvier il se trouve moins abondant dans les fragments de P. B. que sur les pièces d'autopsie, il ne nous semble pas que ce soit une règle absolue. Nous avons pu comparer P. B., et examen histologique de nécropsie dans 3 cas. Peut-être pourrait-on dire que nos P. B. ont été faites à un stade très évolué. Cependant il n'y a pas plus belle pigmentation que sur une coupe ayant trait à un malade qui exerce actuellement le métier de maçon sans aucune gêne.

La pigmentation est variable d'un sujet à l'autre mais sur tous nos fragments de P. B. nous l'avons toujours trouvée évidente au point qu'un individu entraîné peut, à notre avis, déceler le pigment dans les cellules colorées par la méthode standard sans qu'il soit besoin de coloration de Perls pour lever les doutes. Cette coloration spéciale garde évidemment toute sa valeur parce qu'elle apporte une certitude et sur la présence et sur la nature du pigment.

Pour porter le diagnostic anatomique de sidérose hépatique pathologique il faut que le pigment soit trouvé intra-cellulaire et en quantité notable. En effet, Duvernay dans sa thèse souligne le fait que le pigment ferrique peut se rencontrer dans le foie humain ainsi que dans les autres viscères à partir d'un certain âge ; mais les granulations pigmentaires restent fines, en nombre réduit, n'intéressant pas toutes les cellules d'une même coupe.

Le pigment intracellulaire ne se répartit pas de manière homogène, certains groupes de cellules sont plus nettement pigmentées que d'autres.

Il ne nous semble pas possible de préciser en regard de 13 examens la topographie des dépôts pigmentaires ; cependant, à la suite d'Harvier nous pensons aussi que la zone périphérique juxtaportale est la plus intéressée.

A l'intérieur même du cytoplasme cellulaire les granulations pigmentaires se répartissent de manière anarchique, soit en fines granulations, qui gardent encore leur indépendance avec par places tendance à s'agminer, soit le plus volontiers en mottes de pigments tomenteux.

Nous avons trouvé aussi les cellules de Kuppfer pigmentées dans 2 observations mais il ne nous est pas possible d'établir une différence d'aspect entre le pigment de celle-ci et celui des cellules hépatiques.

La sclérose hépatique des c. p. ne diffère en rien de la sclérose des autres cirrhoses et se présente périportale au début puis annulaire avec néocanalicules; il existe quelques éléments inflammatoires mais beaucoup plus discrets que dans la plupart des autres cirrhoses posthépatitiques ou même éthyliques. Au sein de cette sclérose se voient des trainées de pigments ou encore des masses pigmentaires.

Le parenchyme hépatique restant réagit à l'étouffement par le tissu scléreux par une hyperplasie compensatrice banale : formations arrondies pseudo-lobulaires voir pseudo-adénomateuses.

Nous avons retenu trois ordres de faits :

1° Les lésions cellulaires sont réduites au minimum; la surcharge pigmentaire inerte ne lèse que lentement et semble-t-il en fin d'évolution l'architecture de la cellule qui la contient (Harvier). Mais si la cellule paraît tolérer le pigment ferrique sans dommage de structure : elle ne possède aucune image d'activité et de défense; elle apparaît inerte, en veilleuse, assistant comme de manière passive à son envahissement par un élément étranger.

2° Autre fait frappant : *l'absence de stéatose sur nos coupes de P.-B.* Certes, nous avons rencontré, 2 à 3 fois, des images vacuolaires pouvant correspondre à une surcharge ou à une dégénérescence graisseuse, mais ces images sont restées extrêmement localisées, très discrètes, et jamais du type de celles que nous avons l'habitude de rencontrer au cours de l'intoxication alcoolique; même impression sur nos coupes d'autopsie, coupes que l'on peut considérer comme correspondant à un stade ultime de l'évolution des c. p. : la dégénérescence cellulaire reste encore minime : les notions dominantes étant l'intensité de la sclérose, l'inertie du parenchyme restant. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question anatomique dans le chapitre suivant.

3° Enfin, dernier fait : sur une de nos coupes nous *n'avons pas trouvé trace de sclérose*, mais une sidérose hépatique pure avec pigments très abondants, agminés, anatomie qui correspond à une scène clinique où le gros foie dur, avec signes précirrhotiques, est le signe cardinal. Nous ne croyons pas que cette observation soit une preuve des limites de la P.-B. : d'une part, nous avons la pratique de plus de 300 P.-B. pour cirrhoses : la sclérose même discrète a toujours été facile à mettre en évidence. D'autre part, il est bien difficile d'admettre que la sclérose soit localisée, le processus scléreux étant diffus, généralisé, à côté de quoi l'examen biopsique ne peut passer.

Confrontations anatomo-cliniques.

Ce sont le foie, le cœur et les glandes endocrines qui sont le plus souvent pigmentés.

Telle est la loi formulée dès 1897 par Rendu et de Massary.

J. F. Traissac dans son article sur la c. p. reprend cette loi en soulignant que le dépôt ferrugineux se trouve au niveau de tous les parenchymes où les échanges métaboliques sont importants.

Nous allons envisager en regard de nos observations sous l'angle de la clinique et de l'anatomie comparées quelques questions touchant à l'atteinte pigmentaire des différents organes.

1° MYOCARDITE PIGMENTAIRE ET DÉFAILLANCE CARDIAQUE

Le problème a été largement débattu à Paris par Besançon, de Gennes, Delarue et Oumansky et Royer de Véricourt dans sa thèse, à Lyon par MM. Bouchut, Froment, Levrat, Loras dans sa thèse, puis par MM. Levrat, Vachon et l'un de nous, Barbier et Levrat et enfin, récemment à Bordeaux, par Broustet. Nous n'avons pas pour objet de reprendre cette question et il apparaît comme certain que l'hypothèse endocrinienne dans le genèse des troubles cardiaques de la c. p. n'est pas satisfaisante et que, par ailleurs, les dépôts pigmentaires tuant la cellule myocardique peuvent expliquer la défaillance du cœur.

Cependant toute pigmentation myocardique, même importante, ne s'accompagne pas forcément de dégénérescence et de défaillance clinique (un cas).

Enfin, un autre cas revêt tant du point de vue clinique que du point de vue anatomique l'aspect particulier signalé dans les observations antérieurement publiées. Ce qui est troublant, c'est d'une part, le mode strictement cardiaque de l'affection, c'est d'autre part la jeunesse du sujet (30 ans), c'est, enfin, le caractère anatomique des lésions : outre que la pigmentation n'est pas là particulièrement intense, il existe sur la coupe de myocarde une plage étendue de tissu amorphe jeune, signant un processus dégénératif intense et rapide.

Ces notions se retrouvent dans les observations des auteurs lyonnais ainsi que des parisiens (Heim de Balzac et Vaudour) où la notion d'âge nous semble peut-être le fait le plus saillant (33 et 40 ans, 34 ans, 33 ans, 40 ans). Somme toute, si la pigmentation peut bien être à l'origine de la mort « mécanique » du tissu cardiaque, pourquoi l'est-elle ici et pas ailleurs ?

2° PANCRÉAS PIGMENTÉ ET DIABÈTE

Là encore, la pigmentation du pancréas n'a pas pour corollaire obligatoire un diabète biologique et clinique. En regard de trois pancréas pigmentés, nous ne notons qu'un seul diabète clinique.

Reste le point de la sclérose pancréatique : les anciens auteurs ont voulu y voir le substratum anatomique des troubles fonctionnels diabétiques.

Mais combien est fréquente cette sclérose à partir d'un certain âge sans qu'il soit question de diabète.

La pigmentation est là certes, mais elle ne peut tout expliquer.

3° PIGMENTATION DES ORGANES AUTRES QUE LE FOIE

Dans une observation, le corps thyroïde est très pigmenté et présente des signes d'hypofonctionnement. Dans une autre même pigmentation, les vésicules sont pour la plupart d'apparence normale avec par places signes d'hyperfonctionnement.

La pigmentation ne serait-elle que le témoin passif d'un trouble qui trouve ailleurs son origine ?

Ou bien l'organe intéressé aurait-il une réponse différente en face de la surcharge pigmentaire ?

Dans la rate, le pigment a été trouvé peu abondant, en fines granulations dispersées : rien ne permet de donner à cet organe du point de vue anatomique une part active à sa formation.

Nous n'avons d'ailleurs qu'un seul cas où un facteur hémolytique très discret a pu être retenu sans splénomégalie clinique.

4° LE FOIE DANS LA CIRRHOSE PIGMENTAIRE

a) *Pigmentation du foie comparée à celle des autres organes.* — Nous reprendrons les termes mêmes de Duvernay dans sa thèse : le foie est toujours pigmenté ; il est souvent le seul organe pigmenté ; cette pigmentation peut s'accompagner de celle d'autres organes et être généralisée. A l'opposé il n'existe pas de cas où la pigmentation soit diffuse sans que le foie soit intéressé. Ainsi la sidérose viscérale pathologique est d'abord une sidérose hépatique. Nous ne pensons pas qu'il soit utile d'opposer les formes frustes de c. p. que certains sont allés nommer cirrhose pigmentée et les grandes formes complètes auxquelles on laisserait exclusivement la dénomination de c. p. Dans l'un ou l'autre cas, le foie est d'abord et avant tout intéressé.

b) *Foie pigmentaire et éthylisme.* — Comme nous l'avons déjà souligné à propos de la P.-B. nous avons été frappés par l'absence de stéatose au cours de tous nos examens histologiques. Or 8 de nos malades sont des éthyliques certains ; 4 parmi ceux-ci sont morts de défaillance hépatique.

Loisy dans sa thèse, nous-mêmes avec Loisy dans un essai de classification des cirrhoses avons insisté sur la fréquence de la stéatose hépatique chez les éthyliques, stéatose qui fait le lit de la cirrhose.

Il était logique de s'attendre à trouver un certain pourcentage de surcharge graisseuse notamment dans nos P.-B. L'absence de ce processus ne laisse pas de nous troubler, puisqu'on peut admettre que l'alcool chez les pigmentaires détermine *a priori* les mêmes troubles diététiques, secondaires aux lésions du tractus digestif qu'entraîne l'absorption du toxique.

Il apparaît que les réactions du foie chez les pigmentaires sont différentes de celles rencontrées chez les éthyliques simples. L'insuffisance de la fonction martiale, celle sans doute de la fonction glycogénique, la rétention ferrugineuse pour employer un terme d'Even sont-elles à l'origine des différences de réaction du parenchyme hépatique à un même mode d'agression ?

C'est alors que nous nous écartons de la pensée d'Even : « toutes les affections qui peuvent créer une cirrhose peuvent aussi aboutir à la c. p. ».

Nous tirons argument de la réaction particulière du foie pigmentaire à

l'intoxication éthylique pour penser que ce foie est primitivement différent, plutôt que secondairement modifié. Sans pouvoir apporter les mêmes arguments qu'Harvier, arguments fondés sur l'étude du pigment chromolipoidique, nous serions prêts à dire que le trouble primitif doit être recherché dans un trouble du métabolisme cellulaire c'est-à-dire dans une maladie primitive de la cellule hépatique.

c) *Cirrhose pigmentaire et tests hépatiques.* — Nous relevons d'autre part une certaine discordance des tests biologiques au cours de la c. p. ; pour des lésions anatomiques semblables, compte tenu du facteur éthylique associé.

Quinze malades ont eu des tests de floculation (Mac Lagan, Kunkel, Hanger, Gros, Takata).

Six sont nettement positifs, parmi eux trois non éthyliques.

Cinq sont faiblement positifs chez des buveurs gros ou moyens.

Quatre étaient négatifs et parmi eux trois éthyliques.

Par contre la prothrombine est plus fidèle, elle est diminuée de 80 à 45 o/o chez 7 malades dont 4 éthyliques. Deux malades ont eu une prothrombine normale coïncidant avec des tests subpositifs.

Il n'est évidemment pas possible de tirer des conclusions d'un si petit nombre d'examen. On peut dire cependant que le milieu humoral des c. p. n'est pas celui des cirrhoses habituelles notamment dans le cadre du métabolisme protidique.

d) *Sidérose hépatique pure sans sclérose.* — Cette observation est unique dans le cadre de nos 18 observations. Il y a tout d'abord discordance entre la clinique qui est celle d'une cirrhose et l'histologie. Nous soulignons le fait que ce malade n'avait pas reçu antérieurement de traitement martial ou de perfusion, comme d'ailleurs tous nos malades.

Si l'on admet, comme certains auteurs (Azerad), que l'affection serait congénitale, que le fer s'accumulerait lentement dans le foie et qu'ainsi la maladie se révélerait au moment où la cirrhose hépatique est constituée, cette observation n'est pas en accord.

En effet, la sidérose est si intense dans ce cas qu'on est étonné de ne pas trouver de sclérose, pour autant qu'on admette bien que la sidérose est à l'origine de la cirrhose. La sidérose serait donc récente et la cellule hépatique serait devenue malade au cours de la vie de l'individu.

Certes, cette observation ne fait qu'ajouter au mystère qui entoure la cirrhose pigmentaire.

Conclusions.

A propos de 18 observations de c. p., les auteurs font une mise au point clinique et anatomique.

Ils insistent sur la constance et l'importance de la cirrhose hépatique, les signes cliniques cirrhotiques qui lui font cortège, la fréquence des douleurs de type hépatovésiculaire, le caractère très inconstant du diabète, la grande rareté des troubles cardiaques et endocriniens.

Du point de vue anatomique, ils sont frappés par l'absence de stéatose chez les grands éthyliques porteurs de c. p., et pour des lésions anatomiques semblables par la discordance des tests hépatiques, le dosage de la prothrombine semblant être par contre un témoin assez fidèle de la souffrance du foie, en ce qu'il est le plus souvent abaissé.

Les auteurs soulignent, enfin, sans pouvoir apporter d'explications le cas d'un malade porteur d'un gros foie avec signes cirrhotiques où l'anatomie révèle une sidérose pure sans sclérose, alors que dans les antécédents de ce sujet on ne relève aucun traitement martial et aucune perfusion sanguine (1).

DISCUSSION

M. GIRARD insiste sur la rareté relative du diabète et de l'évolution vers des accidents de coma acidotique ou hypoglycémique. Le plus souvent, ces sujets meurent en hépatiques. Le problème du syndrome endocrinien reste discutable. Il semble bien n'être pas particulier à ces cirrhoses pigmentaires. L'apparition de troubles cardiaques est d'un très mauvais pronostic.

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon. Pr J. F. Martin, et des services hospitaliers des auteurs.

A propos du traitement des thromboses hémorroïdaires internes prolabées irréductibles par la novocaïne intra-artérielle,

Par MM. R. CHABANON et P. REPLUMAZ

A la suite des communications présentées par Tournay et Lardy à la Société Française de Phlébologie, plus récemment par Oury et ses collaborateurs à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, nous avons eu l'occasion de traiter quelques thromboses hémorroïdaires internes prolabées irréductibles (étranglement hémorroïdaire) par les injections intra-artérielles de Novocaïne dans la fémorale. Il nous paraît intéressant de rapporter ici les résultats de ces premiers essais que nous n'hésitons pas à qualifier de spectaculaire.

Avec son cortège de phénomènes locaux inflammatoires, nécrotiques et oedémateux, la thrombose hémorroïdaire interne prolabée irréductible représente sans conteste la complication la plus douloureuse de la maladie hémorroïdaire, peut-être même une des affections les plus pénibles qui soient. Or, pendant longtemps, les ressources de la thérapeutique restèrent limitées au seul traitement médical (compresses, bains de siège, pommade et pulvérisation au Lucas-Championnière) et l'évolution lentement résolutive durait sou-

(1) Voir thèse de Bastide pour exposé détaillé et bibliographie (en préparation).

vent 3 à 4 semaines, parfois davantage. Déjà considérablement écourtée par la radiothérapie anti-inflammatoire, préconisée par Raoul Bensaude et Marchand, cette évolution est actuellement transformée depuis que la thérapeutique, en s'inspirant des données pathogéniques modernes concernant les phlébites des membres, utilise les effets de la Novocaïne sur les vaso-moteurs des vaisseaux hémorroïdaux. C'est ainsi qu'Alfred Bensaude et ses collaborateurs, se basant sur l'action favorable de l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire sur l'œdème et la douleur des phlébites, eurent l'idée d'utiliser, par analogie, cette méthode dans le traitement des thrombo-phlébites hémorroïdaires compliquées. Les premiers essais furent couronnés de succès, avec cette notion que l'amélioration est d'autant plus rapide que les infiltrations lombaires sont faites plus précocement.

Plus récemment Oury et ses collaborateurs ont utilisé les injections intra-artérielles de Novocaïne. Les auteurs ont montré l'intérêt de cette méthode, non seulement du point de vue thérapeutique, mais « plus encore du point de vue pathogénique, parce qu'elle met en évidence l'importance du facteur vaso-moteur dans la pathogénie des accidents hémorroïdaires ».

C'est dans le simple but d'apporter notre contribution à cette nouvelle méthode de traitement que nous présentons aujourd'hui nos premiers résultats avec les trois observations suivantes :

OBSERVATION I. — M. D..., 43 ans. Thrombose hémorroïdaire interne prolabée irréductible apparue depuis trois jours, de la taille d'une noix, avec légère collerette d'œdème et plusieurs points de sphacèle disséminés. Dès la première injection de novocaïne intra-artérielle (10 cm³ à 1 o/o), sédation des phénomènes douloureux et inflammatoires : selle spontanée normale le surlendemain. On répète une injection chaque jour pendant les quatre jours suivants, tantôt à droite, tantôt à gauche. Au bout de quatre jours, disparition complète de l'œdème et du prolapsus. On entreprend un traitement sclérosant quinze jours plus tard.

Obs. II. — M. B..., 70 ans. — Thrombose hémorroïdaire interne prolabée irréductible apparue depuis quelques jours avec œdème et phacèle local chez un sujet au long passé hémorroïdaire avec rectorragies à répétition. A la première injection intra-artérielle, disparition de la douleur et diminution considérable de l'œdème et du prolapsus. A la quatrième injection, il ne persiste plus qu'un petit bourrelet prolabé, facilement réductible, qu'on se propose d'enlever ultérieurement par diathermo-résection après traitement sclérosant.

Obs. III. — M. M..., 53 ans. — Prolapsus hémorroïdaire étranglé très volumineux, de la taille d'une mandarine avec énorme bourrelet d'œdème et lésions sphacéliqués étendues. L'apparition de la thrombose remonte à 24 heures avec, bien entendu, une scène douloureuse intense. Devant l'importance des lésions qui sont véritablement impressionnantes, on décide d'associer novocaïne intra-artérielle et infiltrations lombaires. On pratique pendant cinq jours deux infiltrations lombaires et une intra-artérielle quotidiennes. L'amélioration fonctionnelle est immédiate; le malade retrouve le sommeil dès la première nuit et le prolapsus étranglé se réduit progressivement pour disparaître au sixième jour. Ultérieurement, l'anuscopie montre des bourrelets hémorroïdaires internes banaux qui sont traités trois semaines plus tard par électro-coagulation chirurgicale.

Ces trois observations confirment à peu près totalement celles publiées par Oury, Larmurier et Abeille. On notera cependant que nous n'avons jamais

obtenu avec une seule injection la réduction définitive du prolapsus ; les intra-artérielles ont dû être répétées pendant 4 ou 5 jours. Ceci peut-être en raison de l'importance du prolapsus dans un cas, de son installation déjà tardive dans les deux autres. Mais, et ceci mérite d'être souligné, nous avons toujours enregistré dès la première injection une sédation à peu près complète de la douleur.

Ce fait, à lui seul, justifie la place de choix qu'il faut désormais réserver aux injections intra-artérielles de Novocaïne dans le traitement des accidents hémorroïdaires.

Entre autres avantages, cette méthode offre celui d'une exécution facile au lit même du malade, et indolore.

*(Travail de la Consultation
de Proctologie du Service du Dr M. GIRARD).*

Le Secrétaire général :

M. GIRARD.

ANALYSES

ŒSOPHAGE

BARBOSA (J. C.), DA ROCHA (R. M.) et DA CUNHA (F. C.) (Rio de Janeiro, Brésil). — **Oblitération cicatricielle impénétrable de l'œsophage thoracique. Traitement par thoracotomie combinée à l'endoscopie. Relation de deux cas** (Impenetrable cicatricial obliteration of the thoracic esophagus. Treatment by combined thoracotomy and endoscopy. With report of two cases). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 12, 18 juillet 1953, pp. 1103-1105, 3 fig. Bibliogr.

Les auteurs ont été obligés de se servir d'un procédé spécial dans deux cas d'atrésie cicatricielle de l'œsophage par absorption de lessive de soude. Une gastrostomie est faite antérieurement. On introduit deux œsophagoscopes respectivement par la bouche et par la bouche de gastrostomie aussi près que possible de la zone atréiée.

Une thoracotomie permet ensuite l'exploration de l'œsophage. Dans un cas il fut nécessaire de sectionner la crosse de l'azygos. Les deux segments supérieur et inférieur de l'œsophage sont ramenés sur un axe commun et les extrémités distales des deux œsophagoscopes sont rapprochées autant que possible. Un système de miroir permet à l'endoscopiste de repérer le champ chirurgical.

Une longue canule est introduite par voie rétrograde jusqu'à une zone de l'œsophage située au-dessous du rétrécissement. La chirurgie « habille » l'œsophage sur la canule aussi loin que possible. Une longue aiguille munie de fils fut introduite à travers la canule et fut poussée à travers le rétrécissement œsophagien jusqu'à l'œsophage supérieur. Les fils sortis par une narine et la bouche de gastrostomie furent utilisés pour porter des dilateurs.

Les résultats ont été excellents.

Nadine BERNARD.

GROW (J. B.) et NEERKEN (A. J.) (Denver). — **Atrésie de l'œsophage et fistule trachéo-œsophagienne** (Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 17, 22 août 1953, pp. 1614-1616, 4 fig. Bibliogr.

Le diagnostic est posé chez un nouveau-né devant la triade : salivation exagérée, shock et cyanose. L'arrêt au passage d'un fin cathéter de l'œsophage signe le diagnostic. L'instillation d'une huile iodée permet de préciser le siège de l'obstruction et son type.

Le traitement de choix est la suture de la fistule trachéo-œsophagienne et l'anastomose des deux bouts œsophagiens en un temps. Parmi les 20 malades opérés entre 1948 et 1951, 11 sont en vie. La cause principale de mort est le lâchage des sutures.

Nadine BERNARD.

PIAGGO (Blanco R. A.), DUBOURDIEU (J.), URIOSTE (J. P.) et GROSSO (O. F.) (Montevideo). — **Sarcome de l'œsophage**. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, vol. 37, n°s 7-8, juillet-août 1952, pp. 292-297, 7 fig. Bibliogr.

Les auteurs relatent un nouveau cas de sarcome primitif de l'œsophage.

A cette occasion, ils procèdent à une revue statistique, et rappellent les descriptions anatomique et clinique de cette affection, en concluant que seule la biopsie apporte un diagnostic de certitude.

L. LEGERON.

DIAPHRAGME

ANDRÉ (R.) et DREYFUS (B.). — **Hernie diaphragmatique, anémie hypochrome, thrombose veineuse.** *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4^e série, n^{os} 15 et 16, année 69, pp. 439-443.

Il s'agit d'une femme de 54 ans qui entre à l'hôpital pour phlébites avec anémie intense. On découvre une grosse hernie diaphragmatique. La thérapeutique martiale et l'opération la guérissent complètement.

Pour les auteurs l'anémie est la cause des thromboses. Des arguments de physiopathologie et l'effet thérapeutique confirment cette hypothèse.

Roger SAVIGNAC.

BROCARD (H.), ROCHE (G.) et DOUMET (Ph.). — **Épiplocèle de la fente de Larrey.**

BROCARD (H.), RENAUD (C.), POULET (J.) et PERDU (G.). — **Le diagnostic des opacités arrondies du cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur droit.** *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n^{os} 21, 22 et 23, 4^e série, 5 juillet 1953, pp. 753-757.

Le diagnostic est à faire chez ces malades chez lesquels on découvre par la radio une opacité arrondie dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur droit entre la hernie diaphragmatique et le kyste pleuro-péricardique. On doit compléter par un examen digestif complet, un pneumopéritoine. On arrive ainsi à préciser le diagnostic, ce qui n'est pas sans intérêt au point de vue thérapeutique.

On pourra ainsi découvrir l'épiplocèle par la fente de Larrey, qui n'est pas alors une rareté.

Roger SAVIGNAC.

LIAN (C.), SIGUIER (F.) et WELTI (J. J.) (Paris). — **Le syndrome « hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses ».** *Presse Médicale*, t. 61, 1953, pp. 145-146. Bibliogr.

A propos de 4 observations personnelles, les auteurs décrivent un syndrome manifesté par des thromboses veineuses itératives, atteignant surtout les membres inférieurs mais pouvant s'étendre à l'ensemble des territoires veineux et superficiels des quatre membres, le tout associé à une hernie ou une éventration diaphragmatique.

Dans leurs conclusions, ils insistent sur les faits suivants :

C'est sans doute par l'intermédiaire des petites hémorragies répétées et de l'anémie hypochrome la compliquant souvent que la hernie diaphragmatique peut causer l'apparition de thromboses veineuses : les poussées anémiques déclenchant des poussées d'hypercoagulabilité.

Cette notion nouvelle présente un intérêt thérapeutique considérable; il ne faut pas soumettre un malade atteint de thromboses veineuses répétées à un traitement anticoagulant préventif, prolongé, sans avoir vérifié l'absence d'une hernie diaphragmatique latente qui pourrait être la cause d'hémorragies digestives graves au cours du traitement anticoagulant. Le traitement sera d'abord médical et ferrique, et s'il y a lieu, après échec des prescriptions médicales, on tentera la cure chirurgicale de la hernie. On procéderait de même dans l'éventualité où une éventration diaphragmatique serait en cause.

S. BONFILS.

ESTOMAC

ALLENDE (J. M. et DE ARTEAGA (E.). — **Gastrite kystique.** *La Prensa Med. Arg.*, vol. 39, t. 46, 14 novembre 1952, pp. 2804-2806, 3 fig.

Observation tout à fait exceptionnelle, d'une gastrite caractérisée histologiquement par l'existence d'une glande muqueuse kystique, revêtue d'un épithélium cylindrique.

Radiologiquement la lésion siégeait dans la région pylorique, qui était réduite à un canal, aux parois rigides et aux contours irréguliers.

Le diagnostic radiologique porté fut celui de carcinome annulaire du pylore.

Seul un travail récent de Rolf Kaijser, apporte des observations analogues; aucune autre observation n'a été trouvée dans la littérature. A. BENSUADE.

CASAL (Manuel A.). — **Lymphosarcome gastrique. Contribution casuistique.** *La Prensa Med. Arg.*, t. 40, n° 9, 27 février 1953, pp. 528-530, 2 fig. Bibliogr.

Observation d'un cas de lymphosarcome gastrique survenu chez une malade de 52 ans, traduit radiologiquement par une ulcération de la grande courbure gastrique.

Malade opérée par gastrectomie subtotale suivie de radiothérapie profonde.

Cinq mois après l'intervention l'état général de la malade est satisfaisant.

L'auteur estime que la double thérapeutique chirurgicale et radiothérapique est indiquée dans les cas de lymphosarcome gastrique. A. BENSUADE.

DARLEY (M. E.), ELLENHORN (M. J.) et FALCONER (E. H.) (San Francisco). — **Etudes hématologiques dans la gastrite atrophique** (Hematologic studies in atrophic gastritis). *Am. J. Digest. Dis.*, t. 20, 1952, pp. 149-151, 2 tableaux. Bibliogr. : 17 réf.

Quinze malades, entre 20 et 72 ans, chez qui la gastroscopie a révélé une gastrite atrophique, ont été étudiés sous l'angle hématologique. Aucune anomalie franche n'a pu être relevée tant dans le sang périphérique que dans la moelle. Simplement, une discrète anémie a été observée dans 7 cas : microcytaire chez 4 sujets, macrocytaire chez deux autres, normocytaire chez un dernier.

A cette occasion les auteurs étudient brièvement les relations possibles de la gastrite atrophique avec le cancer de l'estomac et la maladie de Biermer.

S. BONFILS.

DI CIO (Alfredo V.) et LADISLAW KLEIN. — **Acidogramme gastrique au cours de la claudication intermittente des membres inférieurs.** *La Prensa Med. Arg.*, vol. 40, n° du 16 janvier 1953, pp. 148-155. Bibliogr.

La claudication des membres inférieurs s'accompagne très fréquemment de troubles gastriques. Les auteurs ont fait des recherches sur le suc gastrique recueilli par prises fractionnées chez 59 malades, avant et après un traitement de la maladie vasculaire par des injections de carbogène. Chez 44 malades on trouva une achlorhydrie. L'injection de carbogène n'exerce que peu d'effet sur les valeurs de l'acidité gastrique chez ces malades. A. BENSUADE.

DRUCKERMAN (L. J.), WEINSTEIN (V. A.), KLINGENSTEIN (P.) et COLP (R.) (New-York). — **L'ulcère duodénal traité par la gastrectomie subtotale avec ou sans vagotomie. Etude comparative pendant un laps de temps de 6 ans** (Duodenal ulcer treated by subtotal gastrectomy with and without vagotomy. Six years comparative study). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 15, 11 avril 1953, pp. 1266-1269.

Les auteurs sont intervenus dans 385 cas d'ulcères duodénaux dont les symptômes existaient depuis environ 11 ans. 220 malades ont été gastrectomisés (groupe I), 165 ont subi en plus une vagotomie (groupe II).

De leur tableau comparatif, il ressort que l'association de la vagotomie donne plus de complications pulmonaires, plus de distension gastrique et de diarrhée. Chez 11 malades, les auteurs ont noté une douleur sus-sternale ou de la dysphagie.

Il y a eu deux cas de mort dans le groupe II.

La mortalité a été plus grande dans le groupe II que dans le groupe I en raison, principalement, des complications pulmonaires.

Pendant les 3 mois consécutifs à l'intervention les malades du groupe II se sont plaints plus souvent que ceux du groupe I de vomissements, de diarrhée et du dumping syndrome.

Cependant, si les suites immédiates sont moins bonnes dans le groupe II que dans le groupe I, les résultats lointains sont meilleurs. Dans le groupe I il y a eu 2 cas suspects de récidence ulcéreuse et 10 cas certains alors qu'il n'y en a pas eu un seul dans le groupe II.

Aussi, les auteurs pensent qu'il y a intérêt à adjoindre préventivement la vagotomie à la gastrectomie subtotale en cas d'ulcère duodénal.

Nadine BERNARD.

OCHSNER (A.), BLALOCK (J.) (New Orleans). — **Cancer de l'estomac. Nécessité de réviser la conception thérapeutique** (Carcinoma of the stomach. Necessity for reevaluation of therapeutic philosophy). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 16, 18 août 1953, 1377-1384.

En raison du fait que 10 o/o seulement des malades survivent après 5 ans, les auteurs considèrent que toute lésion gastrique — ulcère ou polype — doit être opérée pour éviter la transformation maligne.

De plus, ils conseillent la laparotomie exploratrice chez tout sujet ayant dépassé la quarantaine et qui est suspect de cancer, malgré le caractère négatif de la radiologie et de la gastroscopie car, disent-ils « si on attend que la radiologie, la gastroscopie et les examens cytologiques soient positifs, la lésion sera probablement si étendue que rien ne pourra être fait ».

C'est donner aux constatations opératoires une valeur qu'elles sont loin d'avoir.

Nadine BERNARD.

SAINZ (Perfecto A.). — **La glucogastrie, formation de glucose dans l'estomac** (Glucogastria, formación de glucosa en el estomago). *Rev. Cubana de Gastro.*, t. 2, n° 3, juillet-septembre 1952, pp. 250-257.

Travail documenté, basé sur l'étude de 200 épreuves qui semblent apporter la preuve de la formation de glucose à partir de polysaccharides ingérés au niveau de l'estomac. La quantité de glucose, mesurée en grammes, évaluée pendant tout le temps de la digestion gastrique, selon un taux relativement constant, permet d'établir une courbe de la glucogastrie.

L'étude de la glucogastrie se fait selon la technique suivante : après intubation de l'estomac, et évacuation de suc gastrique éventuel, lavage de l'estomac avec du sérum physiologique, puis, après ingestion d'un repas de 100 grammes d'aliments celluloseux ou d'amidon, extraction toutes les 15 minutes d'une quantité connue de suc gastrique pendant 105 minutes. Dosage de la quantité de glucose dans chacun des prélèvements.

La formation de glucose dans l'estomac ne serait pas due à l'existence d'un ferment spécial, mais au reflux duodénal, qui commencerait dès les premiers moments de la digestion. Ainsi, la transformation des polysaccharides dans l'estomac serait liée à l'action directe de l'amylase pancréatique, qui serait active en milieu acide. L'auteur apporte les preuves de cette action de l'amylase en milieu gastrique *in vivo* et *in vitro*.

Suit l'étude de courbes de glucogastrie dans un certain nombre d'affections digestives ou générales.

A. BENSUADE.

SILK (A. D.), BLUMQUIST (O. A.) et SCHINDLER (R.) (Los Angeles). — **Ulcère de la grande courbure gastrique** (Ulcer of the greater gastric curvature). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 4, 23 mai, pp. 305-307, 3 fig. Bibliogr.

Les auteurs ont observé 8 cas de cette affection rare qu'est l'ulcère bénin de la grande courbure de l'estomac. Ils insistent sur le fait qu'une telle localisation ne doit pas faire conclure à la nature maligne de la lésion.

L'ulcère bénin de la grande courbure est souvent associé à l'ulcère du duodénum ou de la petite courbure. L'association de ces ulcères parle en faveur de la nature bénigne de l'ulcère de la grande courbure.

Dans 3 des cas observés par les auteurs, l'ulcère de la grande courbure était associé à un cancer primitif du poudon et dans les 3 cas la mort fut due à une hémorragie importante en rapport avec l'ulcère.

Les auteurs pensent que la gastroscopie apporte une aide certaine au diagnostic.

Nadine BERNARD.

STEMPIEN (S. J.) (Beverly Hills, Californie) et WEINBERG (J. A.) (Long Beach, Californie). — **Rechute d'ulcère après vagotomie** (Recurrence of ulcer after vagotomy). *J. A. M. A.*, vol. 152, n° 17, 22 août 1953, pp. 1593-1595. Bibliogr.

Les auteurs n'ont retrouvé qu'un seul cas de rechute d'ulcère sur 700 opérés de vagotomie complète. Tous les autres ulcères duodénaux sont restés guéris sans aucune exception.

Chez leur unique malade correctement opéré et ayant rechuté, l'ulcère était important et avait pénétré le pancréas. La reprise des hémorragies après vagotomie pouvait dépendre non de la reprise de l'ulcère, mais d'hémorragies muqueuses en rapport avec une gastrite hypertrophique.

Le test positif à l'insuline conduit les auteurs à considérer qu'il s'était agi d'une vagotomie incomplète et que c'est là la cause de leur échec. Pourtant le test à l'insuline peut être négatif alors que la vagotomie est incomplète.

Nadine BERNARD.

VALLEJO et EDUARDO (A.). — **La chlorhydrie au cours de l'ulcère de l'estomac** (La clorhidria en la ulcera gastrica). *La Prensa Med. Arg.*, t. 40, n° 17, 24 avril 1953, pp. 995-998.

Les nombreuses discordances dans les chiffres de la chlorhydrie dans l'ulcère de l'estomac publiées dans la littérature médicale de ces dernières années, incitent les auteurs à rapporter l'étude de la chlorhydrie gastrique chez 100 malades.

De l'étude de leurs statistiques, il ressort surtout la fréquence de l'hypochlorhydrie observée dans 45 o/o des cas, et l'existence d'achlorhydrie histamino-résistante chez 6 malades. Chez ces 6 derniers malades existait également une épreuve négative à l'élimination du rouge neutre, ce qui tendrait à prouver que l'achlorhydrie au cours de l'ulcère gastrique est un signe évident de destruction totale de la portion sécrétoire de la muqueuse gastrique. A noter également l'influence du siège de l'ulcération : plus l'ulcère est haut-situé, plus la chlorhydrie est basse; 5 sur 6 des malades présentant une anachlorhydrie, avaient un ulcère qui siégeait au pôle supérieur de l'estomac.

Dans la statistique figure également un rapport curieux entre les saisons, et l'apparition des manifestations ulcéreuses, et des modifications de la chlorhydrie gastrique. Le printemps et l'automne sont les saisons dans lesquelles les ulcères se manifestent plus fréquemment.

C'est également à ces périodes de l'année que les taux de la chlorhydrie gastrique des ulcères observés, sont les plus bas.

Au point de vue pathogénique, les auteurs admettent comme vraisemblable le rôle de la gastrite associée à l'origine de la baisse du taux de la chlorhydrie gastrique dans les ulcères de l'estomac.

A. BENSAUDE.

WARRTHIN (T. A.), ROSS (F. P.), BAKER (D. V.) et WISSING (E.) (Boston, Mass, U. S. A.). — **Le traitement des hémorragies digestives hautes** (The management of upper gastrointestinal hemorrhage). *Ann. Int. Med.*, vol. 39, n° 2, août 1953, pp. 241-254.

L'intérêt de cet article rapportant 246 cas d'hémorragies digestives hautes, réside dans la méthode thérapeutique, assez différente de celle qu'on a l'habitude de prescrire en France.

Tous les malades atteints de saignement digestif reçoivent dès leur arrivée à l'hôpital une perfusion de glucose à 5 o/o dans une solution salée isotonique, pendant le temps que l'on détermine leur groupe sanguin. Puis ensuite ils sont régulièrement transfusés, à la vitesse et au volume nécessaire pour maintenir leur taux d'hémoglobine à 100 grammes par litre et leurs globules rouges à 3.500.000/mm³ minimum.

Les auteurs insistent sur le fait que cette technique les met à l'abri du choc secondaire, au cas où l'hémorragie reprendrait.

Dès que ce résultat est obtenu, divers examens radiologiques (œsophage, estomac, duodénum) sont pratiqués. Le délai maximum entre le moment de l'admission et l'examen radiologique d'abord de 72 heures a été ramené par les auteurs à 48 heures.

Les hémorragies œsophagiennes sont traitées par le ballon compresseur de Sengstaken. Dans quelques hémorragies d'ulcère n'ayant pas rétrocedé au bout de 48 heures, les auteurs ont été amenés à faire exécuter une gastrectomie.

Il est difficile de se rendre compte de l'efficacité thérapeutique de cette méthode, indiquons seulement que 6 des 184 cas d'hémorragies par ulcère sont décédés d'anémie aiguë.

J.-J. BERNIER.

DUODÉNUM

DUPUY (R.) et LEGER (L.). — **Lymphogranulomatose maligne duodénale primitive.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juin 1953, n°s 19-20, 4^e série, année 69, pp. 608-613.

Les auteurs résument eux-mêmes cette intéressante observation.

Une lymphogranulomatose maligne duodénale primitive n'est pas reconnue cliniquement. Prise pour une sténose duodénale par cancer du pancréas elle est opérée d'une tumeur du pancréas et succombe au 5^e jour. L'histologie montre d'énormes lésions de lymphogranulomatose dont l'origine semble siéger dans les follicules lymphoïdes du duodénum. C'est une localisation très rare de la maladie de Hodgkin.

Roger SAVIGNAC.

STAMMERS (F. A. B.). — **Quatre cas d'obstruction de la jonction duodéno-jéjunale** (Four cases of obstruction at the duodeno-jejunal junction). *Brit. Med. J.*, 8 novembre 1952, n° 4792, pp. 1013-1015.

L'auteur analyse quatre observations cliniques d'obstruction de la jonction duodéno-jéjunale.

Les éléments importants à retenir sur ces quatre cas sont :

- une courte histoire clinique, de l'ordre de quelques semaines seulement, faite de gêne ou douleur épigastrique;
- l'apparition rapide de vomissements;
- la présence de vomissements bilieux dans tous les cas;
- les signes physiques dans tous les cas de petite obstruction haute d'allure subaiguë.

Cette brève histoire clinique et le mode de début permirent d'éliminer une sténose pylorique ulcéreuse ou cancéreuse, en raison également de la présence de bile dans les vomissements et de l'épreuve du repas fractionné.

L'absence de collapsus, d'un syndrome douloureux aigu, écarta le diagnostic d'occlusion aiguë du grêle, alors que les vomissements abondants et souvent répétés, joints à la déshydratation furent en faveur d'une obstruction partielle très haute.

L'auteur montre enfin qu'un tel syndrome occlusif peut relever de plusieurs causes différentes.

L. GAUSSEN.

INTESTIN GRÊLE

BERMAN (J. K.), HABEGGER (E. D.) et BILLINGS (E.) (Indianapolis). — **Réséction massive du grêle. Surveillance postopératoire de 6 ans** (Massive resection of the small intestine : a six year follow up study). *Am. J. Digest. Dis.*, t. 20, 1952, pp. 152-156, 2 tabl. Bibliogr. : 35 réf.

Chez une femme de 51 ans, ayant eu un infarctus du myocarde en 1941, surviennent d'importantes hémorragies utérines liées à un fibrome en 1946. La malade fait alors une thrombose de l'artère mésentérique supérieure et on lui résecte 10 centimètres de colon ascendant, 539 centimètres de grêle en ne laissant que le duodénum et 45 centimètres de jéjunum. Anastomose termino-latérale entre le jéjunum et l'angle hépatique.

Rehospitalisée en 1949, on constate alors chez elle :

- un amaigrissement de 18 kilogrammes par rapport au poids préopératoire;
- une baisse tensionnelle nette (17-9 contre 27-15);
- une anémie à 2.500.000, hyperchrome, mégaloblastique avec glossite, rectite, achlorhydrie, paresthésies des mains et des pieds;
- une diarrhée graisseuse importante;
- des courbes d'hyperglycémie orale et intraveineuse plates;
- ni œdèmes, ni perturbations importantes des protides sanguins.

Traitée comme une anémie de Biermer, par la vitamine B₁₂, cette malade a vu s'améliorer très nettement l'ensemble de ses symptômes, y compris la diarrhée.

Faisant une revue détaillée d'observations américaines analogues, les auteurs concluent qu'il s'agit d'un cas d'anémie macrocytaire nutritionnelle.

S. BONFILS.

COLCHER (H.), DRACHMAN (S. R.) et ADLERSBERG (D.) (New-York). — **Traitement de la sprue par la cortisone et l'A. C. T. H.** (Management of intractable sprue with cortisone and adrenocorticotrophin). *Ann. Int. Med.*, vol. 38, n° 3, mars 1953, pp. 554-568.

Huit malades atteints de sprue résistant à tous les autres traitements ont été traités par la cortisone ou l'A. C. T. H. Dans tous les cas une rémission clinique a été observée : disparition de la diarrhée, sensation de bien-être, amélioration de l'appétit, gain de poids.

Dans quelques cas on observe aussi une normalisation des protéines plasmatiques et une amélioration des signes radiologiques.

Ce traitement n'agit que pendant que le malade reçoit les hormones. Une à 5 semaines après la fin de la crise les troubles initiaux reparaissent, mais les malades peuvent recevoir à nouveau des hormones (certains malades ont été traités 14 et 16 mois); la dose optimale de cortisone semble être 37,5 à 50 milligrammes par jour.

J.-J. BERNIER.

STORY (R. D.) et SAGILD (W.) (Boston). — **La maladie de Whipple (lipodystrophie intestinale) et les glycoprotéines sériques** (Whipple's disease (intestinal lipodystrophy) and serum glycoproteins). *The J. A. M. A.*, 23 mai 1953, vol. 152, n° 4, pp. 312-316, 4 fig. Bibliogr.

Elle survient en général chez les hommes d'âge moyen. Ils se plaignent de vagues douleurs abdominales, d'une chute pondérale progressive, de diarrhées, d'arthralgies et de toux. Il existe parfois une pigmentation pseudo-addisonnienne. La mort survient en 1 à 5 ans.

Le cas rapporté par les auteurs est le 42^e de la littérature et le 5^e diagnostiqué du vivant du malade. Il existait une hypoprotéïnémie et un taux important de glycoprotéine des macrophages qui caractérisent histologiquement l'affection.

De belles microphotographies montrent l'épaississement des villosités intestinales, leur infiltration par des cellules assez pâles présentant un cytoplasme spumeux. Les mêmes cellules bourraient les ganglions mésentériques et contenaient des glycoprotéines.

La pathogénie d'une telle affection demeure inconnue, le traitement est encore à chercher. La cortisone et l'A. C. T. H. semblent n'avoir apporté aucune amélioration.

La maladie de Whipple ressemble à certains points de vue à la sprue symptomatique.

Nadine BERNARD.

COLON

BROWN (J.), WINSTON (R.) et SOMMERS (S. C.) (Boston). — **Entérite membraneuse staphylococcique après antibiotiques. Exposé de 2 cas** (Membranous staphylococcal enteritis after antibiotic therapy Report of two cases). *Am. J. Digest Dis.*, t. 20, 1953, pp. 73-75, 2 fig. Bibliogr : 7 réf.

Exposé de deux cas illustrant les dangers des thérapeutiques antibiotiques, provoqués par le déséquilibre de la flore intestinale.

Le staphylocoque se développe dans l'intestin lorsque le colibacille a été inhibé par certains antibiotiques. Ce staphylocoque, d'une part peut sécréter une entérotoxine qui aboutit à une entéro-colite muco-membraneuse, d'autre part il peut se disséminer dans l'organisme provoquant une septicémie. Ces deux séries de symptômes ont été observées dans les cas analysés. On en trouve d'autres mentions dans la littérature.

S. BONFILS.

RICARDO M. CARAM (Mélan). — **A propos d'un lymphosarcome du cæcum chez un enfant de 3 ans.** *La Prensa Med. Arg.*, vol. 40, n° 3, 15 janvier 1953, p. 139.

Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans présentant depuis quelque temps une douleur spontanée de la fosse iliaque droite avec léger mouvement fébrile.

A l'examen, douleur au point de Mac Burney et tuméfaction profonde de la fosse iliaque droite.

A l'opération, on constate l'existence d'une tuméfaction granuleuse, très friable, de la région iléo-cæcale et un appendice rétro-cæcal.

Appendicectomie.

Étude radiologique d'un ganglion prélevé. Celui-ci montra les lésions cellulaires caractéristiques d'un lymphosarcome.

Le malade fut traité ultérieurement par des applications de gaz moutarde et de radiothérapie.

A. BENSUADE.

LIBERATO JOAO ALFONSO DI DIO. — **Données anatomiques sur le « pylore » iléo-cæco-colique (avec observations directes in vivo de la « papille » iléo-cæco-colique).** Thèse pour le concours d'agrégation de la chaire d'Anatomie (description et topographie) de la Faculté de Médecine de l'Université de São-Paulo, São-Paulo, 1952.

Étude très complète, à la fois morphologique et histologique de l'abouchement de l'iléon et du côlon comportant une importante bibliographie détaillée, et de nombreuses planches photographiques.

L'étude anatomique a été faite sur 139 sujets de tout âge, de tout sexe, et de toute couleur. L'auteur étudie systématiquement la morphologie de l'iléon terminal, de la papille iléo-cæco-colique, des replis muqueux et de la musculature de la jonction iléo-cæco-colique, la dissection et la dissociation des fibres musculaires de la tunique

musculaire cæco-colique, il rapporte enfin les constatations pratiquées *in vivo* sur un sujet dont le cæcum avait été extériorisé.

De cette étude, on peut retenir les conclusions suivantes : l'abouchement de l'iléon terminal dans le cæcum comporte un mécanisme régulateur du transit entre l'intestin grêle et le côlon et mérite par analogie avec le pylore gastrique le nom de pylore iléo-cæco-colique.

Ce pylore comporte 2 portions :

L'iléon terminal, lui-même divisé en portion pré-cæco-colique et portion cæco-colique. Cette dernière portion se projette dans la lumière du cæcum pour former l'éminence iléo-cæco-colique ou papille. Les couches musculaires de l'iléon et du cæcum se réunissent pour former à l'intérieur de la papille le sphincter iléo-cæco-colique proprement dit. Celui-ci comporte à la fois des muscles dilateurs et constricteurs. L'observation *in vivo* confirme l'existence de cette papille.

Le passage du contenu de l'iléon dans le cæco-côlon se fait à travers l'orifice iléo-cæco-colique, soit par « bouchées », soit d'une façon subcontinue. La papille, en plus de ses mouvements d'ouverture et de fermeture, présente des mouvements spontanés ou provoqués de projection, de rétraction ou de torsion.

Dans l'ensemble, la zone de passage entre le côlon et l'intestin grêle réalise un mécanisme complexe qui s'ouvre et se ferme pour régler le transit. Cette zone, pour des raisons anatomiques, physiologiques, étymologiques, doit être appelée pylore, car elle ressemble beaucoup au pylore gastro-duodénal; elle est moins résistante que le précédent, du fait vraisemblablement, que l'état du contenu iléal ne nécessite pas un effort musculaire aussi important que celui qui est demandé au pylore gastro-duodénal. Au point de vue pratique, la morphologie de la papille iléo-cæco-colique ne justifie pas les tentatives chirurgicales de reconstruction de lèvres valvulaires.

A. BENSAUDE.

DILLAHA (C. J.), LORINCZ (A. L.) et AAVIK (O. R.) (Chicago). — **Acrodermite entéropathique.** Revue de la littérature et relation d'un cas traité avec succès par la diodoquine (Acrodermatitis enteropathica. Review of the literature and report of a case successfully treated with diodoquin). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 6, 6 juin 1953, pp. 509-512, 5 fig. Bibliogr.

Les auteurs rapportent un cas de cette rare maladie qu'est l'acrodermatite entéropathique.

Il s'agit d'éruptions bulleuses atteignant les orifices naturels ainsi que les membres, et s'accompagnant de diarrhée.

Vingt autres cas sont connus dans la littérature. Dans certains cas on retrouve *Candida albicans* dans les lésions cutanées et les selles.

Les auteurs pensent que l'origine de l'affection est intestinale. Dans leur cas, l'enfant a guéri par un traitement à la diodoquine.

Il s'agit d'une affection différente des moniliases.

Nadine BERNARD.

GARFINKEL (B. T.), MARTIN (G. M.), WATT (J. W.), PAYNE (F. J.), MASON (R. P.) et HARDY (A. V.). — **Les antibiotiques dans la dysenterie bacillaire aiguë. Observations de 1.408 cas avec cultures positives** (Antibiotics in acute bacillary dysentery. Observations in 1408 cases with positive cultures). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 14, 4 avril 1953, pp. 1157-1159. Bibliogr.

Les auteurs ont observé 1.408 cas de dysenteries sévères dans un camp de prisonniers en Corée. La terramycine, l'aurocomycine et la chloromycétine se sont montrées aussi efficaces à la dose de 4 grammes réparties en 3 doses par 24 heures qu'aux doses plus élevées employées ordinairement.

La polymyxine B fut beaucoup moins efficace.

Il est bien évident que tous les malades ont reçu, par ailleurs, la thérapeutique habituelle : repos au lit, réhydratation, correction du trouble électrolytique, etc.
Nadine BERNARD.

HOFFBAUER (F. W.), MCCARTNEY (J. S.), DENNIS (C.) et KARLSON (K.) (New-York). — **Les relations de la colite ulcéreuse et de la cirrhose** (The relationship of chronic ulcerative colitis and cirrhosis). *Ann. Int. Med.*, vol. 39, n° 2, août 1953, pp. 267-285.

Les auteurs insistent après Bargen sur la fréquence de la cirrhose au cours de la recto-colite ulcéreuse. Ils en ont observé 12 cas, sur 287 malades, suivis sur une période de 18 ans.

Le diagnostic a été assuré par ponction-biopsie dans 5 cas, par examen nécropsique dans 7 cas. Les cirrhoses observées sont soit de type post-nécrotique (sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agisse d'une hépatite cirrhogène), soit de type cirrhose de Laënnec. Ces cirrhoses ont provoqué des saignements par varices œsophagiennes dans 5 cas, et un coma hépatique dans 2 cas. Les auteurs envisagent les diverses hypothèses pathogéniques qui pourraient relier les deux affections.

J.-J. BERNIER.

MARTIN (G. A.), GARFINKEL (B. T.), BROOKE (M. M.), WEINSTEIN (P. P.) et FRYE (W. W.). — **Comparaison de l'efficacité des amœbicides et des antibiotiques dans la dysenterie bacillaire aiguë, utilisés seuls et en combinaison dans 538 cas** (Comparative efficacy of amebicides and antibiotics in acute amebic dysentery. Used alone and in combination in five hundred thirty-eight cases). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 13, 28 mars 1953, pp. 1055-1059. Bibliogr.

De 538 cas d'amibiase aiguë les auteurs concluent qu'employés seuls la carbasme, le chiniofon, la chloroquine, la chloromycétine ont une très faible valeur thérapeutique. L'émétine seule ou l'auroémicine seule et la combinaison de glycolarséniate de bismuth et le diphosphate de chloroquine (milibis, aralen) ont donné une bonne réponse initiale, mais une grande proportion de rechutes. L'émétine, le carbasme et le chiniofon combinés ont donné une excellente réponse initiale et un taux modéré de rechutes.

L'oxytétracycline seule et combinée à l'émétine, à la carbasme, au chiniofon, au diphosphate de chloroquine ou au milibis, ou la combinaison d'auroémicine et de diphosphate de chloroquine ont donné d'excellentes réponses et les rechutes les plus rares.

Nadine BERNARD.

MENDELOFF (A. J.) (Saint-Louis). — **Sélection d'un procédé de dépistage pour la détection des hémorragies occultes dans les fèces** (Selection of a screening procedure for detection occult blood in feces). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 9, 27 juin 1953, pp. 798-801. Bibliogr.

L'ingestion de 2 mm³ 5 de sang par 39 volontaires donne une réaction à la teinture de gaïac négative dans 87 o/o des fèces étudiées pendant les 72 heures suivantes. La réaction à la benzidine n'est négative que dans 50 o/o des cas.

L'ingestion en une seule fois de 5 millimètres cubes de sang par 39 volontaires donne une réaction négative à la teinture de gaïac dans 70 o/o des cas, mais seulement dans 40 o/o des cas à la benzidine et 2 o/o au gaïac.

L'étude de 11 sujets normaux ingérant tous les jours l'équivalent de 30 mm³ de sang, chaque jour, pendant 5 à 6 jours montre toujours une réaction positive à la benzidine, mais non à la teinture de gaïac.

L'auteur conclut sur la valeur du test à la benzidine (25 milligrammes de benzidine base plus 200 milligrammes de peroxyde de baryum en poudre dissous dans 5 millimètres cubes d'acide acétique à 50 o/o).

En remplaçant la benzidène par le dihydrochlorure de benzidène (25 milligrammes) la couleur obtenue est plus stable donc de lecture plus facile.

Nadine BERNARD.

POGETTI (Hugo). — **Diverticulites du cæcum** (Diverticulitis del ciego), *La Prensa Med. Arg.*, vol. 40, n° 23, 5 juin 1953, pp. 1408-1411, 5 fig. Bibliogr.

L'auteur rapporte 6 observations de diverticule solitaire du cæcum, affection rare et de diagnostic clinique difficile; cliniquement, cette maladie se présente comme une appendicite aiguë. Le diagnostic de la cause véritable du syndrome clinique se fait au cours de l'intervention par la constatation du diverticule. Sur les 6 cas opérés, 5 fois l'on dut se contenter de la résection du diverticule. Chez un malade, la résection iléo-cæcale fut nécessaire.

A. BENSUADE.

ROCH (M.) et LASSEIRE (R.). — **Lambliaze et stéatorrhée**. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 11 et 12, 1953, 4^e série, année 69, pp. 288-291.

Cette communication est résumée ainsi par les auteurs :

Une femme de 54 ans ayant subi une résection gastrique, ayant vécu 23 ans en Indochine, souffre 6 mois après son retour en Europe, d'une diarrhée fétide qui se transforme peu à peu en stéatorrhée. Comme il existe une lambliaze importante, un traitement par l'atébriane élimine les parasites et guérit en même temps la stéatorrhée et tous les déficits qui en étaient la conséquence.

Ils se demandent si cette stéatorrhée peut-être attribuée aux lambliaze et si la sécrétion gastrique n'a pas joué un rôle prédisposant.

En tout cas, l'action stérilisante de l'atébriane semble plaider en cette faveur.

R. SAVIGNAC.

SMITH (W. J.). — **Gastro-entérite en médecine générale** (Gastro-enteritis in general practise). *Brit. Med. J.*, 14 février 1953, n° 4806, pp. 376-378.

L'auteur a étudié 90 cas de gastro-entérite aiguë observés en 9 mois dans une clientèle urbaine. Parmi ces 90 cas, on ne trouve pour la majorité d'entre eux aucun organisme pathogène. L'organisme spécifique isolé fut le plus fréquemment le *Sh. Sonnei*, ensuite le *Pr. vulgaris*.

On trouve un seul cas dû au *salmonella typhi*-murium. Un cas fut reconnu relever d'une intoxication alimentaire.

En conclusion, l'auteur développe un certain nombre d'arguments tendant à montrer que le staphylocoque ingéré avec les aliments est l'agent responsable des cas courants de gastro-entérite.

L. GAUSSEN.

VEGAS (J. S.) (Caracas, Venezuela). — **Appréciation des récents amœbicides** (Evaluation of the newer amebocides). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 13, 28 mars 1953, pp. 1059-1065.

L'auteur a observé 264 cas d'amibiase pendant une période de contrôle de 6 mois pour chacun, parfois même d'un an.

La combinaison de glycolarsinate de bismuth et de chloroquine (milibis-aralen) dans la proportion de 500 milligrammes pour 150 milligrammes est la plus active. Cette combinaison administrée 2 fois par jour est préférable à 400 milligrammes de glycolarsinate de bismuth et 100 milligrammes de chloroquine administrés 3 fois par jour.

La combinaison des deux médicaments est bien tolérée, détermine peu de troubles, qui ne nécessitent jamais l'interruption du traitement. La combinaison du premier médicament non absorbable avec le second, la chloroquine, si absorbable est un

traitement logique et efficace de l'amibiase que l'on doit considérer comme une affection de système et non pas seulement comme une maladie sûrement intestinale.

Nadine BERNARD.

WECKESSER (E. C.) et CHINN (A. B.) (Cleveland). — **Cancer du côlon, complication de la colïte chronique ulcéreuse** (Carcinoma of the colon complicating chronic ulcerative colitis). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 10, 4 juillet 1952, pp. 905-908. Bibliogr.

La revue de la littérature donne un taux de survenue de cancer colique de 1,9 o/o au cours de la colïte ulcéreuse chronique.

Parmi 118 malades admis dans les hôpitaux de l'université de Cleveland pendant 19 ans, 3,4 o/o avaient un cancer colique. Tous les malades avaient 35 ans au moins. La plus longue survie après intervention chirurgicale fut de 17 mois.

Parmi les malades atteints de colïte ulcéreuse depuis plus de 10 ans, l'incidence du cancer fut de 9 o/o.

Les auteurs discutent les indications de l'iléostomie et de la colectomie. Ils pensent que la colectomie serait indiquée en raison du pronostic sévère d'un cancer compliquant une colïte ulcéreuse, surtout dans les cas graves et de longue durée ainsi que dans les cas comportant des pseudo-polypes.

Nadine BERNARD.

RECTUM. ANUS

DIAMOND (M.). — **Adénomes recto-sigmoïdiens chez les alcooliques : étude sigmoïdoscopique** (Adenomas of the rectum and the sigmoid in alcoholics : a sigmoidoscopic study). *Am. J. Digest Dis.*, t. 49, 1952, pp. 47-50, 6 fig. Bibliogr. : 14 réf.

Les adénomes du rectum en tant que lésions pré-cancéreuses méritent d'être dépistés systématiquement. Or la fréquence de tels états semble beaucoup plus élevée chez les sujets alcooliques.

L'auteur rapporte une série de 5,980 malades chez lesquels on trouve 3,37 o/o de ces tumeurs chez la femme et 5,46 o/o chez l'homme dans la série des sujets non alcooliques. Au contraire dans la série des sujets alcooliques, ces taux sont respectivement de 11,56 o/o et 18,23 o/o.

L'auteur conclut que les examens de dépistage systématique rectoscopiques méritent d'être faits surtout chez les alcooliques.

S. BONFILS.

HARO (Guillermo et Paz). — **Un cas d'hémangiome du rectum** (Un caso de hemangioma del recto). *Rev. gastro. de Mexico*, t. 47, n° 102, pp. 369-375, 8 fig.

Observations concernant une malade de 30 ans, enceinte de 6 mois, qui présentait depuis 1 an des hémorragies intestinales, des douleurs de la région sacro-coccygienne, et une constipation marquée.

C'était une malade pâle et anémique, chez laquelle l'examen rectal mit en évidence, à 5 centimètres de la marge de l'anus, une masse tumorale annulaire, végétante, douloureuse, qui saignait facilement et s'étendait sur la presque totalité de l'ampoule rectale. Au-dessus la muqueuse était pâle et parsemée de petites et multiples tumeurs d'aspect polypoïde. La radiographie du côlon montrait un sigmoïde rétréci, un rectum avec des images lacunaires. Pour éviter les hémorragies, une colostomie fut pratiquée dans un premier temps, mais malgré cette colostomie, les hémorragies augmentèrent. Aussi décida-t-on de faire une césarienne et une hystérectomie, l'augmentation des hémorragies paraissant en rapport avec l'augmentation de volume de l'utérus. L'intervention pratiquée permit l'extraction d'un enfant vivant à 6 mois 1/2, mais qui ne survécut que 48 heures.

La persistance des hémorragies conduit ultérieurement à l'ablation du recto-sigmoïde par voie abdomino-périnéale. Guérison. A. BENSUADE.

TAPELLA (Omar) (Montevideo). — **Chirurgie rationnelle des hémorroïdes.** *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, vol. 38, janvier-février 1953, pp. 45-64, 10 fig.

Les hémorroïdes constituent une maladie régionale, localisée au canal anal, la partie inférieure du rectum et région préanale. Le traitement sclérosant est incertain et dangereux, la résection des paquets hémorroïdaires, et même le Whitehead sont insuffisants comme traitement chirurgical. Pour éviter les récides et les complications post-opératoires, T. pratique un procédé s'appuyant sur le données anatomiques anatomo-pathologiques et cliniques : dans les quatre secteurs de l'anus, de la partie inférieure du rectum et de la région périnéale, il réalise par de grandes incisions longitudinales la résection des veines de presque tout le cylindre sous-muqueux. Il fait des sutures partielles ou totales des tissus identiques, et en forme symétrique.

Ce traitement doit être précoce avant l'apparition des hémorragies et prolapsus. Plus de 100 cas traités par ce procédé ont donné à T. des résultats très satisfaisants.

G. LEGERON.

TURELL (R.) (New-York). — **La corticotropine et la cortisone dans le traitement du prurit anogénital** (Corticotropin and cortisone in intractable anogenital pruritus). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 9, 27 juin 1953, pp. 806-808.

Turell a traité par l'A. C. T. H. ou la cortisone un certain nombre de prurits anogénitaux avec ou sans lésions proctoscopiques. Il a obtenu des succès dans la majorité des cas et aucune complication grave.

Il est évident que le traitement proctologique demeure essentiel.

Nadine BERNARD.

FOIE

CATTAN, FRUMUSAN et LUMEROSO. — **Hémiplégie transitoire. Episode initial d'une distomatose hépatique.** *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 juin 1953, nos 19-20, 8^e série, année 69, p. 676.

Quinze jours après une hémiplégie gauche légère on trouve une éosinophilie à 41 o/o. Par ailleurs aucun signe, avec une amibiase et une légère parasitose. Les signes d'hémiplégie ont disparu. Une observation antérieure de Séguier, un gros foie, fait porter le diagnostic de distomatose.

Cette cause est confirmée 6 mois après par une intradermo-réaction et par la découverte d'œufs de *Fasciola hepatica* dans les selles. Roger SAVIGNAC.

DRAKE (M. E.), BARONDESS (J. A.), BASHE (W. S.), HENLE (W.), STOKES (J.) (Philadelphie) et PENNELL (R. B.) (West Point). — **L'échec des gamma globulines de convalescent dans la prévention de l'hépatite du sérum homologué** (Failure of convalescent gamma globulin to protect against homologous serum hepatitis). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 8, 20 juin 1953, pp. 690-693. Bibliogr.

La gamma globuline préparée à partir du sang de convalescents d'hépatite du sérum homologué, aux doses utilisées, a été incapable de protéger contre l'hépatite des volontaires auxquels on avait injecté une quantité inconnue de virus provenant du sérum prélevé chez des icteriques au début ayant reçu volontairement du virus de l'hépatite du sérum homologué.

Les essais de neutralisation du virus dans le sérum icterique ont échoué également.

Les auteurs discutent les raisons de ces échecs.

La gamma-globuline elle-même utilisée, par voie intramusculaire, n'a pas produit d'hépatite à virus.

Sur 28 volontaires ayant reçu la variété Fort Bragg de virus du sérum homologue, 50 o/o ont fait une hépatite du sérum avec ictere et 18 o/o en plus une forme anictérique. La période d'incubation a varié de 43 à 134 jours avec une moyenne de 86 jours.

Aucun de ces volontaires, heureusement, n'a succombé à la suite de cette intéressante expérimentation !

Nadine BERNARD.

EVANS (A. S.), SPRIN (H.) et NELSON (R. S.). — A. C. T. H. et cortisone dans l'hépatite à virus. I. Les effets de l'A. C. T. H. dans l'ictère catharral. II. Les effets de la cortisone dans l'ictère catharral. III. Les effets de la cortisone et de l'A. C. T. H. dans les formes graves (Adrenal hormone therapy in viral hepatitis. I. The effect of ACTH in the acute disease. II. The effect of cortisone in the acute disease. III. The effect of ACTH and cortisone in severe and fulminant cases). *Ann. Int. Med.*, vol. 38, n° 6, juin 1953, pp. 1115-1160.

Comparant les résultats obtenus chez 36 malades traités par la cortisone ou l'A. C. T. H. aux résultats obtenus chez 100 malades n'ayant pas reçu de traitement hormonal, les auteurs estiment que ce traitement ne doit pas être appliqué de façon systématique.

En effet ces drogues fournissent des effets opposés qui en définitive s'annulent.

La jaunisse diminue considérablement dès le traitement par la cortisone, moins par l'A. C. T. H., la bilirubinémie et le test à la B. S. P. s'améliorent rapidement. Mais les résultats sur les autres fonctions hépatiques sont plus variables.

La durée totale de la maladie est plus courte sous cortisone que chez les sujets témoins. La biopsie hépatique montre une amélioration histologique plus rapide quoique peut-être avec une charge graisseuse plus importante.

Mais les auteurs insistent sur la fréquence des rechutes (d'autant plus notable que les cas non traités de la même série n'en ont pas fait). Ils insistent surtout sur le fait que dans les cas graves avec coma hépatique, ils n'ont pas observé d'amélioration, contrairement aux assertions de Wildhirt enfin ils n'ont pas observé de diminution de fréquence des formes chroniques.

J.-J. BERNIER.

GALLUZZI (N. J.), WEINGARTEN (W.), REGAN (F. D.) et DORNER (A. A.) (Staten Island N. Y.). — **Appréciation des tests hépatiques et des données cliniques dans le cancer hépatique primitif** (Evaluation of hepatic tests and clinical findings in primary hepatic cancer). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 2, 2 mai 1953, pp. 15-16. Bibliogr.

Les auteurs ont vu 19 cas de cancer primitif du foie de 1938 à 1953.

Les signes cliniques étaient 15 fois une douleur de l'hypochondre droit, 12 fois l'anorexie, 13 fois une chute pondérale, 10 fois de l'ascite, 15 fois un ictere.

Les tests hépatiques — essentiellement la céphaline-cholestérol et le thymol — étaient perturbés comme dans toute lésion hépatocellulaire. La perturbation était incapable de renseigner sur la nature même de la lésion.

La ponction hépatique fait le diagnostic, sauf erreur par omission. Dans 16 cas il s'agissait d'un hépatome, dans 3 cas d'un cholangiome. La durée moyenne de survie a été de 4 mois à dater du moment où le diagnostic fut fait.

Nadine BERNARD.

Le Gérant : G. MASSON.

rale-

duit

gue,
icté-
e de
inté-

atito
le la
T. H.
ct of
The
. 38,

e ou
ment
açon

nt.
moins
nent.

ujets
ipide

table
t sur
amé-
ré de

. Y.).
ancer
hepa-

fois

ol —
était

6 cas
ne de

ans